FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ANNÉE 1960 - N° 66

Syndrome toxique ascaridien de l'enfant et de l'adolescent

THÈSE

présentée à la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenue publiquement le 23 Mai 1960
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

François MONIER

né le 6 Novembre 1928
à St-MARTIN-en-COAILLEUX (Loire)

EDITIONS DE L'A. G. E. L
20, Rue François-Garcin — LYON
1960

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550016_0035

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1960 - n°...

SYNDROME TOXIQUE ASCARIDIEN de l'ENFANT et de l'ADOLESCENT

T H E S E

présentée

à la Faculté Mixte de Medecine et de Pharmacie de Lyon

et soutenue publiquement le 23 Mai 1960

pour obtenir le Grade de Docteur en Medecine

par

François MONIER

né le 6 novembre 1928

à SAINT-MARTIN EN COAILLEUX

Loire

A.G.E.L. 1960

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Examinateurs de la Thèse

Président : M. BERNHEIM
Jury : MM. ROMAN
FRANCOIS
MONNET

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

FACUDTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

M.J. LEPINE : Doyen honoraire

M.H. HERMANN : Doyen Correspondant de l'Institut.

M.M. LEVRAT ; Assesseur

Professeurs Honoraires

MM. NICOLAS, COLLET, GUIART, CADE, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY.

Professeurs

MM.	HERMANN	Physiologie
	CIBERT	Clinique urologique
	PONTHUS (détaché à Beyrouth)	Physique biologique, radiologie, physiothérapie
	DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale
	ROCHET	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
	CHAMBON	Chimie organique et toxicologie
	WERTHEIMER	Clinique chirurgicale
	DELORE	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale
	PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale
	FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires
	CROIZAT	Clinique médicale
	ENSELME	Chimie biologique et médicale
	MALLET-GUY	Clinique chirurgicale
	GUILLEMINET	Clinique chirurgie orthopédique et de chirurgie infantile
	REVOL	Pharmacie galénique et matière médicale.
	POLLOSSON	Clinique gynécologique
	PIGEAUD	Clinique obstétricale
	BOURRET	Médecine du travail
	LEVRAT	Clinique médicale
	SOHIER	Hygiène et action sanitaire et sociale
	DUCLOS	Clinique stomatologique
	BERNHEIM	Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge
	JOURDAN	Biologie médicale et pharmacodynamie
	NETIEN	Botanique et cryptogamie
	BERTRAND	Clinique chirurgicale
	BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
	DREVON	Pharmacie et pharmacologie
	ROCHE	Médecine légale et déontologie
	COUDERT	Parasitologie et pathologie exotique
	MOUNIER-KUHN	Clinique oto-rhino-laryngologique
	PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
	THIERS	Clinique dermatologique et syphiligraphique
	BRUN	Clinique de pneumo-phtisiologie
	CREYSSEL Jean	Clinique traumatologique des membres
	DARGENT	Cancérologie
	GUICHARD	Anatomie pathologique

GIRARD Paul	Pathologie générale et expérimentale
LATARJET	Anatomie
PEYCELON	Pathologie chirurgicale
GIRARD Marcel	Thérapeutique
VACHON	Pathologie médicale
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
KEHL	Histologie

Professeur à titre personnel

M. BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine

Professeurs titulaires sans chaire

MM. BANSSILLON	Obstétrique
ROMAN	Parasitologie
BERTOYE	Bactériologie
CIER J. François	Physiologie
CHATONNET	Physiologie
DORCHE	Pharmacie galénique et matière médicale

Maîtres de Conférences-Agrégés

PERROT Louis	Chimie organique et toxicologie
FEROLDI Jacques	Anatomie pathologique
CIER André	Pharmacie et pharmacologie
CREYSSEL Roger	Chimie biologique et médicale
DUROUX Emile	Anatomie
BRETTE René	Thérapeutique
DUMONT Louis Prosper	Histologie
THIVOLET Jean	Hygiène
GARIN Jean Paul	Parasitologie
MORET Robert	Physique
ODDOUX Lucien	Botanique et cryptogamie

Agrégés en exercice

LECUIRE	Chargé d'enseignement	Neuro-chirurgie
GONIN André	-	Cardiologie
MATHIEU Jacques	-	Obstétrique
MARION Joseph	-	Orthopédie
PONT Maurice	-	Propédeutique médicale
VIGNON Georges	-	Pathologie médicale
REVOL Louis	-	Pathologie médicale
JAUBERT de BEAUJEU	-	Pathologie chirurgicale
TRAEGER Jules	-	Médecine générale
GUILLEMIN Georges	-	Pathologie chirurgicale
PAPILLON Jean	-	Electro-radiologie
BURTHIAULT René	-	Obstétrique
FRANCOIS René	-	Pédiatrie, Puériculture

GUINET Paul	chargé d'enseignement	Médecine générale
SAUTOT Jean	-	Pathologie chirurgicale
MARION Pierre	-	Chirurgie générale
MICHAUD Pierre	-	Chirurgie générale
MONNET Paul	-	Maladies infectieuses
GIGNOUX Marcel	-	O.R.L.
FREIDEL Charles	-	Stomatologie
PLAUCHU Marcel	-	Médecine générale
DEVIC Michel	-	Pathologie médicale
COLIN Marcel	-	Médecine légale
GUYOTAT Jean	-	Neurologie
DUMONT Martial	-	Obstétrique
DURAND Louis Noël	-	Urologie
FRANCILLON Jacques	-	Chirurgie générale
DESPIERRES Charles	-	Médecine générale
de MOURGUES Georges	-	Chirurgie générale
SAUBIER Eugène	-	Chirurgie générale
COLOMB Daniel	-	Dermatologie
TOLOT François	-	Médecine du travail
SCHOTT Bernard	-	Neurologie Psychiatrie
BONAMOUR Georges	-	Ophtalmologie.

((()))

A M E S P A R E N T S

A MA FEMME, A MES ENFANTS

A MES FRERES ET SOEURS

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS, MES CAMARADES D'INTERNAT

Qu'ils restent certains de ma grande affection et voient ici l'expression bien faible de ma gratitude pour l'aide précieuse que chacun me fournit pour l'élaboration de ce travail.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur BERNHEIM

Professeur de Clinique Médicale Infantile
et Hygiène du Premier Age.

Il nous réserva dans son Service un bienveillant accueil et nous aiguilla dans le difficile dédale d'un sujet qui nous était bien nouveau.

Qu'il trouve ici un bien modeste témoignage de reconnaissance pour son accueil et ses conseils, et nos très respectueux remerciements pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre Jury de thèse.

A NOS JUGES

A Monsieur le Professeur ROMAN
Professeur de Parasitologie

Il nous a guidé avec une grande bienveillance dans l'exécution de ce travail, nous aidant de sa haute compétence en Parasitologie et sur ce sujet, n'épargnant ni son temps, ni ses conseils éclairés. Nous lui en sommes très respectueusement reconnaissant. Que ce travail bien modeste apport à ce sujet auquel il porte un intérêt particulier, soit l'expression de nos remerciements.

A Monsieur le Professeur Agrégé FRANCOIS

A Monsieur le Professeur Agrégé MONNET

Nous les remercions de l'honneur qu'ils nous font d'accepter de faire partie de notre jury.

A Monsieur le Professeur FERRU
Professeur de Clinique Médicale Infantile

Qu'il nous soit permis de lui redire à cette occasion notre hommage respectueux, nos remerciements et notre gratitude pour l'aide, l'enseignement, les conseils qu'il nous a constamment prodigués depuis l'époque où nous eumes le bonheur et l'honneur de devenir son Interne, et d'autant plus à l'occasion de ce travail.

A Monsieur le Docteur GILLY
Chef de Clinique

Nous avons mis à contribution sa compétence en médecine infantile. Ses judicieux conseils nous furent précieux.

Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance.

A Monsieur le Docteur BECHERAS
Chef du Laboratoire du C.H.R. de Poitiers

Nous lui devons l'interprétation de nos coupes, ce qu'il fit avec une grande compétence et complaisance. Respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur BERTRAND
Professeur de Clinique Chirurgicale

Il fut notre premier maître. Bien souvent, nous avons eu recours à ses conseils judicieux. Nous tenons à l'assurer de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur J. BEAUCHANT
Professeur de Clinique Médicale

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de nos sentiments respectueux et reconnaissants pour la bienveillance avec laquelle il nous a prodigué son enseignement et la confiance dont il nous honora au cours de l'année d'internat que nous eumes l'honneur de passer dans son Service.

A Monsieur le Docteur BELFILS
Médecin des Hopitaux Psychiatriques

Bien souvent il nous conseilla et nous guida. Il nous honora d'une grande confiance. Nous avons appris à son contact la valeur de l'humain. Que nos sentiments de respectueuse gratitude soient redits en cette occasion et qu'il reste persuadé de notre reconnaissance.

A Monsieur le Docteur G. BEAUCHANT

A Monsieur le Docteur DUSSOUIL

A TOUS NOS MAITRES LYONNAIS ET POITEVINS

A V A N T - P R O P O S

"Sans tomber dans le travers populaire qui fait tourner la pathologie presque entière autour des vers, il nous paraît utile de dire ici que le mépris dans lequel ils sont tenus par beaucoup de médecins n'est pas justifié".

E. WEILL - 1909 -

Lorsque nous avons reçu le petit Alain qui fait l'objet de notre observation 1, et appris ses antécédents ascaridiens, nous avons cherché ailleurs des renseignements plus instructifs pour expliquer un état neurotoxique d'une telle intensité ; toutes nos recherches furent vaines et l'avenir nous fit admettre le diagnostic de profond déséquilibre neurovégétatif d'origine ascaridienne.

Ayant vécu ce passionnant problème diagnostic, résolu par notre Maître, Monsieur le Professeur M. FERRU, nous avons été vivement intéressé par la lecture de la récente publication de nos Maîtres lyonnais, M. BERNHEIM, E. ROMAN et R. GILLY (1959), concernant des Observations similaires ; Pensant à l'intérêt d'un travail sur ce sujet, nous avons recherché dans la littérature des Observations semblables et tenté d'en dégager une entité, conseillé, guidé et documenté par notre Maître, Monsieur le Professeur M. FERRU ; nous avons trouvé auprès de nos Maîtres lyonnais, Monsieur le Professeur M. BERNHEIM, Monsieur le Professeur E. ROMAN et R. GILLY, un accueil bienveillant, une aide précieuse et des conseils éclairés qui facilitèrent grandement notre tache.

I N T R O D U C T I O N

Tandis que l'ascaridiose chirurgicale fait l'objet de nombreuses publications, l'ascaridiose médicale, après être restée longtemps une grande part de la pathologie, se vit reléguée au stade de symptômes banaux d'infestation vermineuse. Cependant, l'hypothèse de toxines, d'intoxication ascaridienne germe depuis bien longtemps déjà, appuyée sur de nombreuses études expérimentales, tandis que, parallèlement et souvent s'interpénétrant, la notion d'allergie se précise progressivement.

A l'occasion de deux nouveaux cas d'ascaridiose toxique, nous tenterons de faire un bilan des Observations et travaux antécédents. Nous suivrons le plan du déroulement des faits qui, partant des Observations, nous a conduit à en dégager un syndrome toxique clinique et biologique et à y rattacher certaines formes symptomatiques atypiques dont le diagnostic est quelquefois bien difficile. Ayant constaté la très grande fréquence des cas du jeune, nous cantonnerons notre étude au syndrome toxique ascaridien de l'enfant et de l'adolescent.

Dans la première partie, nous réunirons des Observations publiées "formes toxiques" et des Observations similaires chez l'enfant et l'adolescent ; Nous insisterons surtout sur les observations récentes : les nôtres, celles de M. BERNHEIM, E. ROMAN, R. GILLY (1959) et sur les premières : Celle de R.A. MARQUEZY, C. BACH, STRAUSS (1949) et celle de G. MOURIQUAND, E. ROMAN, D. DECHAVANNES, Melle J. LANTERNIER (1949).

Dans la deuxième partie, nous définirons et étudierons le syndrome toxique ascaridien chez l'enfant émané de ces observations en nous appuyant notamment sur le très récent travail de notre Maître E. ROMAN et de R. GILLY (1959). Les cas de l'adolescent et du grand enfant nous ferons distinguer des formes particulières. Dans l'étude des formes cliniques, nous insisterons sur les formes symptomatiques, cas concernant surtout des grands enfants, qui nous posent les problèmes des formes cholériformes, dysentériques, typhoïdes, pseudo-chirurgicales et neurologiques de l'ascaridiose. Cette étude nous introduira dans la partie suivante.

Le diagnostic différentiel nous fera en effet trancher entre des formes limites de syndrome toxique et des affections simulées. Nous verrons alors sur quoi nous devons nous appuyer pour affirmer ce diagnostic.

Les différents problèmes étiopathogéniques seront alors envisagés. Nous rechercherons quels sont les travaux pouvant nous expliquer la genèse de tels troubles, après avoir étudié le terrain et l'agresseur ainsi que les lésions anatomiques constatées tant cliniquement qu'expérimentalement.

Nous déduirons de ces conceptions pathogéniques une ligne de conduite thérapeutique qui nous amènera sur des perspective évolutives.

CHAPITRE I

L E S O B S E R V A T I O N S

A - Les formes toxiques concernant des enfants -

OBS.

1, 2 - Les notres

3 - N. MARINI (1909) "Choléra ascaridien"

4 - TRAN VAN DON (1920) obs. IX

5 - A. SAUVAN & CHIAPPE (1922) "F. Typhoméningée"

6 - J. DAYRAS, A. TIERNY, M. FEVRE (1924) "F.pseudo-appendiculaire"

7 - R.A. MARQUEZY, CH. BACH, STRAUSS (1949)

8 - G. MOURIQUAND, E. ROMAN, D. DECHAVANNE, Mlle J. LANTERNIER (1949)

9 - H. BREUER (1950)

10 - A. GERMAIN, J. MARTY (1951)

11 - G. NAUD, P. BERTHON, GRASSIN, MONNET (1952)

12 - P. ROYER, G. HUERTAS, A. MEGEVANT (1954) Obs. VIII

13, 14

15, 16 M. NEIMANN, M. PIERSON, G. DEBRY (1956) Obs. 11, 12, 13, 14 -

17 - M. PERROT (1956)

18 - A.A. BUCK (1958)

19, 20 M. BERNHEIM, E. ROMAN, R. GILLY (1959).

B - Observations concernant des adolescents -

21 - TRAN VAN DON (1920) obs. V "Choléra ascaridien"

22, 23 P. ROYER, G. HUERTAS, A. MEGEVANT (1954) obs. VI, VII "F. Cérébro-méningées"

24 - H. COPPIN (1922) "F. pseudo-comateuse"

OBS. 1 - Inédite - Service du Docteur M. FERRU.

L'enfant B... Alain, 2 ans 1/2, entre à l'Hotel-Dieu de POITIERS, dans le service de la Clinique Médicale Infantile, le 3 décembre 1959.

L'interrogatoire s'avère difficile, la mère ne voyant son fils qu'une fois par semaine et se désintéressant apparemment de lui. Il n'y a rien de notable dans les antécédents, hors quelques diarrhées et rhinopharyngites, et l'émission fréquente d'ascaris dans les selles au cours de ces derniers mois.

Depuis le ler décembre 1959, l'enfant joue peu, pleure beaucoup. Il a peu d'appétit, réclame constamment à boire, et se plaint souvent du ventre.

Le lendemain, tandis que douleurs abdominales et soif intense persistent, l'enfant tousse et de nombreux vomissements apparaissent avec, au cours de l'un d'eux, le rejet d'un ver blanc de dix à quinze centimètres de long, puis une émission de selles liquides nombreuses (non comptées). Une température des jours précédents aurait été de 39°.

Le 3 décembre, le tableau est identique, la grand-Mère qui élève l'enfant, est inquiétée par l'aggravation progressive de l'état général. Elle appelle enfin un médecin, qui aurait parlé d'infection intestinale grave et conseillé l'hospitalisation.

A l'entrée, le 3 décembre 1959, l'état toxique est intense. Les yeux sont creux et cernés, le teint blême, les traits tirés, le regard fixe puis fuyant exprime l'anxiété, la souffrance diffuse. L'enfant paraît épuisé, à bout de forces. Il est successivement agité puis somnolent, atone, inerte, troubles de la conscience qui contrastent avec l'absence de signes neurologiques ; il grince des dents ;

il se rue littéralement sur l'eau qu'on lui présente, ne faisant que répéter : "Ai soif" deux mots que nous entendrons tout le long des quatre jours que durera sa maladie. Sa température est à 37°4, le pouls est petit et filant. L'examen révèle une maigreur accusée (le poids n'est que de 8 kgs 830 à 2 ans 1/2 ; le poids antérieur est inconnu). Il existe un certain degré de déshydratation, mais la peau ne garde pas le pli. L'abdomen, déprimé en bateau, respire bien ; il est souple, sa palpation, qui ne réveille pas de douleur, le montre gargouillant. On perçoit nettement, surtout dans la région paraombilicale gauche, de petites masses vaguement arrondies, moins dures que ne le seraient des matières ovillées ; elles ont approximativement chacune le volume d'une noix et elles roulent sous les doigts. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. L'examen est par ailleurs entièrement négatif. L'auscultation cardiopulmonaire est normale, les réflexes sont normaux ; il n'y a pas de chvostek, ni de signes méningés. La sphère O.R.L. est normale.

Une réhydratation per os et des analeptiques cardiovasculaires constituent le traitement d'urgence.

Le lendemain, 4 décembre, après une rémission passagère, l'aspect de l'enfant est le même, il a uriné normalement cette nuit et bu abondamment, aisément ; sa température matinale est à 37°7, l'examen ne révèle rien de nouveau.

L'interrogatoire de la grand-Mère nous confirme les éléments connus ; il nous apprend que le petit Alain aurait mangé de la terre, il y a quelques jours ; malgré l'insistance, il n'est pas trouvé de cause toxique possible, tant alimentaire que ménagère ou médicamenteuse. Entre autres, il nous est affirmé que l'enfant n'a pas pris de vermifuge (un interrogatoire ultérieur du Grand-Père nous apportera la notion de sirop d'éther pris le jour précédant l'entrée dans le service. La dernière prise de vermifuge remontant à plus de six mois). Nous apprenons d'autre part, que le fils, âgé de sept ans, oncle du petit Alain, vivant

avec lui, présente depuis le 1er décembre 1959, les mêmes symptômes qu'Alain : anorexie, soif intense, douleurs abdominales, vomissements et diarrhée, et depuis ce jour, une éruption le faisant traiter à domicile pour début de rougeole.

Devant le tableau alarmant constaté chez notre malade et évoquant un précoma, une intoxication, un choc, divers diagnostics sont envisagés : un diabète, d'autant plus que l'haleine a une odeur aigrelette, un syndrome chirurgical car l'enfant n'a pas eu de selles depuis son entrée, une affection cérébroméningée expliquant les alternatives d'agitation et de somnolence, une intoxication accidentelle ou volontaire, médicamenteuse ou autre, si courante à cet âge. Pour plus de sécurité, devant l'absence de selles et la présence, sur une radiographie abdominale sans préparation, de trois niveaux liquides, nous demandons un avis chirurgical. L'abdomen, comme la veille déprimé en bateau, respire bien, est indolore et souple, avec persistance des petites boules dures. Le chirurgien est d'accord qu'il n'y a pas d'indication opératoire, et nous admettons ensemble la possibilité d'une subocclusion (ascaridienne ou atonique) avec intoxication surajoutée probable. La sanction thérapeutique sera un petit lavement qui ramènera des selles liquides, fétides, de couleur marron foncé.

Les examens complémentaires pratiqués fournissent les renseignements suivants :

La glycémie est à 1,16 gr., la réserve alcaline à 44 vol.

L'urée sanguine à 0,25 gr.

Les urines sont normales, sans sucre ni albumine, sans germes ni éléments figurés.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, non hypertendu, contenant moins de un élément par mm3, avec 0,21 gr d'albumine, 0,80gr. de sucre et 7,30 gr. de chlorures. Une culture sur Lowenstein sera négative.

La numération globulaire donne 3 780 000 GR., 10 000 GB.,
L'Hémoglobuline est à 85 % et la formule leucocytaire montre :
Poly Neutro 81 %, Baso 1 %, G. Lympho 4 %, P. Lympho 12 %, Monocytes 2 %.
Il n'y a pas d'Eosinophile.

Dans les selles, la flore microbienne est équilibrée ; il n'y est trouvé ni colibacille des gastro-entérites infantiles, ni bacille typhique, paratyphique ou dysentérique. La recherche de sang y est négative. Par contre, on note la présence de très nombreux oeufs d'ascaris et de trichocéphales.
Enfin la radiographie pulmonaire ne montre pas d'image anormale.

Le traitement de ce jour est purement symptomatique avec adjonction de un million de Pénicilline et de un gramme de Streptomycine.

Toute cette journée du 4 décembre, l'état reste stationnaire, la température du soir est à 37°5 ; mais dans la nuit, des vomissements apparaissent, en jet, marron fonçé, contenant des stries sanglantes, se répétant toutes les deux heures ; deux selles sont émises, petites mais très liquides, de couleur grise, d'odeur putride, "odeur de cadavre" dit l'Infirmière. La température est à 37°8. La soif est toujours aussi intense. L'enfant grince des dents, a toujours le même regard anxieux ; son facies se ternit plus encore, devient grisâtre, la déshydratation réapparaît et, devant ce tableau dramatique, une dénudation veineuse doit être pratiquée d'urgence administrant S. glucosé (500) - S. Salé (250) - Ringer (500). Peu à peu la crise s'estompe, selles et vomissements s'arrêtent. Mais l'état toxique persiste obstinément malgré le traitement.

Le 5 décembre, la température reste autour de 38°, l'aspect clinique change d'une minute à l'autre : l'enfant semble s'endormir puis s'enfonce dans la torpeur pour s'agiter ensuite. Il réclame toujours à boire, son facies est grippé, son regard fuyant. L'examen ne révèle aucun signe de souffrance localisée. Le ventre, déprimé en ba-

teau jusqu'alors, reprend forme normale. Les masses antérieurement perçues, gardent la même consistance mais elles se sont déplacées vers la fosse iliaque gauche.

Dans la soirée, une brusque aggravation apparente de l'état toxique justifie l'appel de l'Interne de garde qui, après avoir examiné l'enfant avec plusieurs collègues, demande au Chef de Service de venir lui-même voir le petit malade et de prendre la responsabilité de la conduite à tenir. Une discussion serrée s'engage alors : Les uns, s'appuyant sur la persistance de niveaux liquides abdominaux, redoutent une aggravation liée à une occlusion intestinale. Les autres attribuent le syndrome observé à un déséquilibre neuro-végétatif d'origine toxique vraissemblablement ascaridienne. Finalement, l'indication opératoire est écartée. Le traitement prescrit comportera, outre les perfusions de S. Glucosé, S. Salé et Ringer, avec vitamines multiples dont Kl et Analeptiques divers, 100 cc de sang isogroupe, Peni-Strepto et du Buscopan injectable.

Le 6 au matin, le tableau clinique apparaît peu modifié, la température du matin descend à 37°2 ; elle remontera le soir à 38°2. On peut parler alors de stabilisation. Les selles qui étaient absentes la veille réapparaissent toujours liquides mais beaucoup plus noires et moins fétides. Il y en a cinq dans la journée : la première émise après la pose d'une sonde rectale coïncide avec une débacle de gaz extrêmement nauséabonds et contient un ascaris mâle vivant ; la deuxième, très noire, deux ascaris vivants, et la quatrième un énorme paquet de 48 ascaris de tailles diverses allant de quelques centimètres à vingt cinq centimètres, dont nombreux sont morts. A chaque selle, l'enfant est fatigué, ses traits se tirent, son regard se perd.

Une numération globulaire faite ce jour montre :
3 140 000 G.R., 23 400 G.B., le taux d'Hgb est à 75 %. La formule leucocytaire est de 94 % Poly Neutro, 1 % Baso, 3 % P. Lympho, 2 % Monocytes. Ni Eosinophile, ni G. Lympho.

Le 7 décembre, les vomissements reprennent, abondants, striés de sang, de couleur marron ; Il y en a deux dans la journée. Les selles restent liquides, mais jaunes verdâtres et plus fétides : il y en a quatre dans la journée et la deuxième contient deux ascaris morts. L'enfant grince toujours des dents et réclame à boire ; son facies est identique avec le même regard vague ; une toux grasse apparaît ; l'examen reste identique, hormis quelques râles sous-crépitants dans les bases pulmonaires. La température continue à monter progressivement : 38°7 à 3 heures, 39° à 16 heures. A 16 heures, est donnée une cuillerée à café d'Hydrate de Pipérazine. Peu après, trois vomissements surviennent aqueux, puis bilieux, le deuxième contenant un ascaris vivant.

Le 8 à 4 heures, alors que rien dans l'aspect de l'enfant ne laissait prévoir une évolution aussi brutale, apparaissent une dyspnée et une cyanose progressives qui ne font que s'accroître malgré Analeptiques et Oxygène. La température monte à 39°4. A 9 heures, des vomissements noir-verdâtre, abondants apparaissent et l'enfant succombe en état de collapsus.

L'AUTOPSIE est faite le jour même vers 19 heures.
A l'ouverture du thorax, les plèvres sont libres et ne contiennent pas de liquide. Les poumons ont un aspect normal mais une consistance élastique exagérée. Trachée, bronches souches et lobaires sont incisées longitudinalement ; leur paroi est normale, leur lumière ne contient pas d'ascaris, mais la pression du parenchyme pulmonaire fait sourdre un liquide spumeux de couleur brun-jaunâtre. La coupe du Parenchyme montre de vastes zones congestives, hyperhémiées, sans foyer net de localisation. L'ouverture du Péricarde laisse échapper un liquide citrin ; les cavités et valvules du coeur sont normales.

Le Péritoine ne contient pas de liquide ; les anses intestinales ont un aspect extérieur normal et il n'y a ni lésion de type occlusif, ni invagination, ni collection suppurée profonde. La vési-

cule est très distendue, de coloration vert noir très foncée, ayant gagnée les organes voisins. Le duodénum est ouvert au niveau du sphincter d'Oddi ; il ne contient aucun élément anormal ; la pression manuelle de la vésicule fait écouler par le sphincter d'Oddi une bile épaisse et noirâtre. L'ouverture de la vésicule permet de recueillir 45 cc de bile très épaisse de couleur vert-noir très foncé sans élément macroscopique visible. Aucun obstacle n'est trouvé sur les voies biliaires qui sont cathétérisées puis ouvertes dans le sens longitudinal. Le foie pèse 385 gr. et présente à sa partie convexe une tache superficielle, jaunâtre, de deux millimètres de diamètre ; les différentes coupes en sont, par ailleurs, macroscopiquement normales. Le pancréas apparaît normal. L'intestin est coupé longitudinalement, en partant du sigmoïde et en remontant jusqu'à l'oesophage. Aucune lésion, ulcération ou plaque congestive n'est remarquée sur les parois, mais on trouve :

- deux ascaris dans le colon.
- deux ascaris dans le grêle et un amas de petits vers groupés en peloton ; ils mesurent deux centimètres de long environ, leur calibre est régulier de deux millimètres environ.
- une femelle dans la troisième partie du duodénum.

L'estomac est normal avec une légère hyperhémie prépylorique.

EXAMEN MICROSCOPIQUE (Dr. BECHERAS)

POUMONS - Le parenchyme pulmonaire présente des lésions principalement congestives prédominant dans la zone corticale ; à ce niveau, les parois alvéolaires sont dilatées par le réseau capillaire très visible, la plupart des alvéoles sont remplies de sérosité.

Dans les cloisons interlobulaires, vaisseaux très dilatés.

Au niveau des bronches, lésions inflammatoires, bronchite catarrhale et infiltration lymphocytaire et histio-plasmocytaire en nodules péribronchiques.

FOIE - Lésions congestives : capillaires sinusoïdes très dilatés, de façon uniforme dans l'étendue de chaque lobule, comprimant et disloquant les travées hépatiques ; aspect oedémateux du réticulum en certaines zones.

Dégénérescence granuleuse et vacuolaire des cellules hépatiques.

Au niveau des espaces porte , dilatation des vaisseaux sanguins et légère infiltration lympho-plasmocytaire.

GANGLION MESENTERIQUE - Ganglion présentant une hyperplasie du tissu lymphoïde : Multiplication des follicules clos au niveau de la zone médullaire.

CONCLUSION - Lésions surtout congestives et oedémateuses d'origine allergique probable.

EN RESUME, enfant de deux ans et demi, porteur connu d'ascaris, entré dans le Service dans un grave état toxique avec important déséquilibre neuro-végétatif ; cet état neuro-toxique est caractérisé par d'intenses troubles digestifs, d'importantes altérations de la conscience et du comportement, une certaine déshydratation et un état de choc. La suspicion d'une origine ascaridienne de ces troubles, annoncé par le rejet oral d'un ascaris la veille de l'entrée, s'est trouvée confirmée par l'élimination spontanée dans le Service de cinquante-quatre ascaris, de générations successives probables. La recherche d'une cause toxique accidentelle, d'autant plus envisagée qu'une atteinte similaire du jeune oncle de l'enfant vivant avec lui, coïncidait avec exactitude, s'est révélée infructueuse. Malgré une réhydratation massive habituellement efficace, un traitement antibiotique de protection et de nombreux analeptiques, l'évolution fut fatale, sansrémission de cet état, dans un tableau de collapsus avec apparition de phénomènes respiratoires et hyperthermie. La vérification n'apporta pas plus de lumière que l'examen clinique et biologique. L'examen anatomo-pathologique ne révéla que des lésions congestives et oedémateuses diffuses pouvant être en relation avec un processus allergique.

OBS. 2 - Inédite - Service du Docteur M. FERRU

L'enfant B... Marc, 7 ans, entre le 8 décembre 1959 dans le Service de la Clinique Médicale Infantile de l'Hotel-Dieu de POITIERS.

Oncle du petit Alain B..., élevé avec lui, c'est un porteur connu d'ascaris qui se plaint fréquemment de douleurs abdominales depuis plusieurs mois. Il prend régulièrement du vermifuge (Lune) chaque fois que des vers sont émis ; la dernière prise remonterait à plus de six mois selon les parents.

Le 1er décembre 1959, il vomit plusieurs fois, émet de nombreuses selles liquides, jaunes, et se plaint de douleurs abdominales et de soif intense.

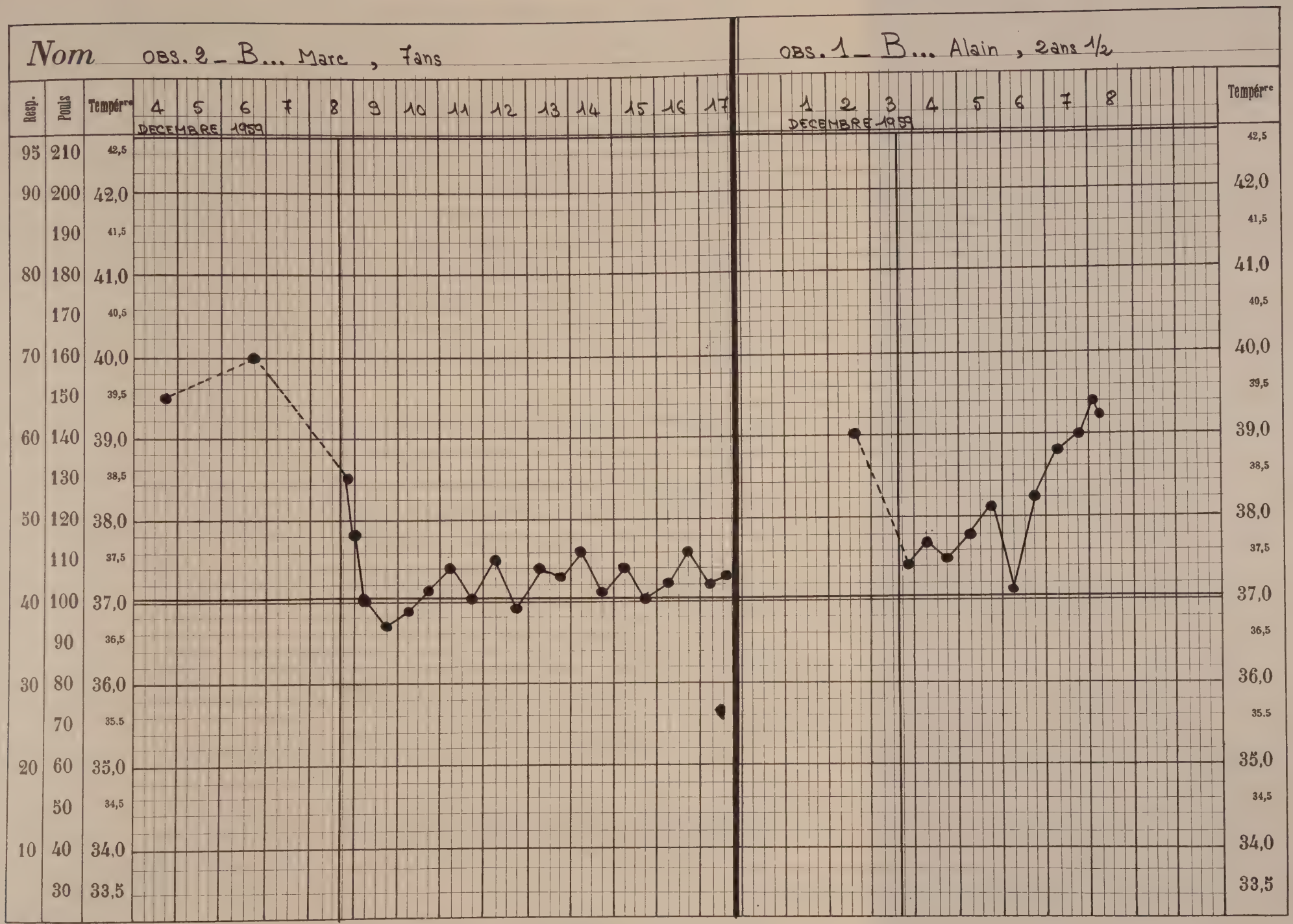
Les jours suivants, le tableau est identique ; la soif persiste alors qu'une anorexie totale se manifeste.

Le 4 décembre, apparaît une éruption de papules rouges, groupées en plaques, non prurigineuses, débutant à la face et s'étendant à tout le corps. L'enfant tousse et crache. Le médecin consulté évoque un début de rougeole et prescrit un traitement antibiotique ; la température est autour de 39°5.

Les jours suivants, tandis que la diarrhée cesse, les vomissements persistent, les douleurs abdominales deviennent extrêmes la soif de plus en plus intense. Une dyspnée apparaît. La température est alors aux environs de 40°.

Le 8 décembre, l'enfant prend mauvais teint, il devient pâle, s'assied sur son lit et "roule des yeux". La famille s'inquiète enfin et l'enfant est hospitalisé.

A l'entrée le 8 décembre, le visage est pâle, grisâtre, les yeux sont creux et cernés, le regard est vague et fuyant. L'en-


Nom
OBS. 2 – B... Marc , 7ans
OBS. 1 – B... Alain , 2ans 1/2
Resp.
Pouls
Tempére
4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17
DECEMBRE 1959
1 2 3 4 5 6 7 8
DECEMBRE 1959
Tempére
95 210 42,5
90 200 42,0
190 41,5
80 180 41,0
170 40,5
70 160 40,0
150 39,5
60 140 39,0
130 38,5
50 120 38,0
110 37,5
40 100 37,0
90 36,5
30 80 36,0
70 35.5
20 60 35,0
50 34,5
10 40 34,0
30 33,5
42,5
42,0
41,5
41,0
40,5
40,0
39,5
39,0
38,5
38,0
37,5
37,0
36,5
36,0
35.5
35,0
34,5
34,0
33,5

L. B.

fant est fatigué, abattu. La similitude d'aspect avec le neveu est criahte et nous frappe d'autant plus que nous venons juste de perdre le petit Alain. L'enfant réclame à boire et geint souvent, se plaignant de douleurs abdominales diffuses et de nausées. Il est légèrement dyspnéique. Sa température est de 38°5. L'examen révèle une maigreur évidente (le poids n'est que de quinze kilogs à sept ans ; le poids antérieur n'est pas connu) et une certaine déshydratation ; la langue est sèche, mais il n'y a pas persistance du pli cutané. Par ailleurs tout est normal : le ventre respire bien, il n'est pas déprimé, il est souple, la palpation superficielle et profonde ne provoque pas de douleur et ne révèle rien de particulier. Le foie et la rate sont normaux. Il en est de même du coeur et des poumons, soumis d'ailleurs à un contrôle radiologique. Enfin il n'y a pas de modification des réflexes.

Devant ce tableau inquiétant de dénutrition avec déshydratation, de facies toxique et cette prostration, une dénudation veineuse est pratiquée pour permettre une remontée rapide de l'état général : Sérum glucosé puis Ringer sont ainsi administrés, analeptiques et vitamines y sont joints. Un traitement antibiotique par Pénicilline et Streptomycine fut en même temps institué, sans qu'un foyer infectieux ait pu être localisé.

Une selle, très liquide, émise dans la journée, permet de constater la présence de nombreux oeufs d'ascaris et de trichocéphales. La coproculture ne met pas en évidence de germes pathogènes.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, mais un important dépôt d'urates.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, non hypertendu, contenant moins de un élément par mm3, et un taux d'albumine à 0,19 gr.

La numération globulaire donne 4 840 000 GR, 18 800 GB, le taux d'Hgb est de 95 %. La formule leucocytaire est formée de : 65 %

poly neutro, 1 % baso, 18 % G. lympho, 8 % P. lympho, 5 % Monocytes, 3 % Plasmocytes. Il n'y a pas d'éosinophile. Une radiographie sans préparation de l'abdomen, montre deux images hydroaériques peu caractéristiques.

Le lendemain 9 décembre, tout est rentré progressivement dans l'ordre : la température est normale, la réhydratation est efficace, la soif s'atténue. Cependant l'anorexie persiste, le facies reste pâle, les yeux cernés et creux, et le ventre sensible sans être franchement douloureux. Dans la journée, l'enfant n'a qu'une selle, de consistance normale. Un traitement anthelminthique prudent est alors entrepris, comportant quatre cuillérés à café de sirop de Pipérazine par jour pendant six jours.

Le 10 décembre, l'enfant expulse avec une selle normale sept ascaris morts (ce seront les seuls). L'amélioration se poursuit, la température reste normale.

le 11, une selle normale, examinée avec soin, ne montre aucun oeuf d'ascaris.

Les jours suivants, l'amélioration se confirme. Cependant persistent un manque d'appétit, de l'asthénie, et des tendances nauséeuses.

le 19 décembre, l'enfant a quelques vomissements. Une nouvelle cure de quatre jours de Pipérazine est prescrite. Aucun ver n'est retrouvé par la suite. Les vomissements cessent définitivement.

le 5 janvier 1960, l'enfant quitte le Service, guéri ; il a pris deux kilogs en un mois ; il mange avec un solide appétit et joue avec beaucoup d'entrain.

EN RESUME, enfant de sept ans, porteur d'ascaris, entré dans le Service avec un tableau de neurotoxicose fébrile grave, troubles du transit digestif et altération de la conscience, après avoir présenté une atteinte infectieuse probable avec éruption rubriforme à son domicile.

La coïncidence de son atteinte avec celle de son jeune neveu, décédé dans le Service, la similitude de leurs troubles, a fait envisager une étiologie et un facteur déclanchant commun. L'évolution s'est montrée favorable grâce à un traitement de réhydratation intensive accompagné d'antibiotiques et analeptiques, et après l'élimination anale de sept cadavres d'ascaris suivant l'administration de sirop de Pipérazine.

D I S C U S S I O N

A - LES DIAGNOSTICS EVOQUES

Comme nous le notons dans l'observation I, nous avons du envisager et éliminer certains diagnostics ayant d'arriver à la conclusion de déséquilibre neuro-végétatif d'origine toxique, vraisemblablement ascaridienne.

1) Précoma diabétique - Nous avons vu qu'hyperglycémie évoquée par la soif, la torpeur et l'odeur de l'haleine, et hypoglycémie évoquée par l'agitation et les troubles du comportement, furent aisément éliminés par le laboratoire.

2) Syndrome chirurgical - Nous avions l'attention attirée vers l'abdomen où des masses suspectes étaient perçues à la palpation. L'arrêt passager d'émission de matières, la constatation de niveaux liquides sur la radiographie abdominale, la survenue enfin de vomissements marrons avec filets de sang, nous firent poser ce diagnostic qui fut facilement éliminé par l'examen de l'abdomen, non ballonné, respirant bien, souple et indolore (avis chirurgical) ;

Dernier argument, la vérification ne trouva ni occlusion, ni invagination, ni lésion des parois intestinales.

3) Affection cérébro-méningée - Les troubles de souffrance cérébrale diffuse, intenses, contrastant avec l'absence de signes neurologiques, nous firent discuter une atteinte méningée ou encéphalitique ; un examen neurologique, clinique et biologique, minutieux nous permit d'écarter une atteinte infectieuse ou autre, cérébrale ou médullaire.

4) Infection diffuse ou localisée - La température croissante, la polynucléose neutrophile nous firent chercher un foyer infectieux, quoiqu'il y ait une disproportion trop grande entre les intenses signes cliniques généraux et les signes infectieux. Mais, exploration radio-clinique pulmonaire, bilan O.R.L., examen du L.C.R., des urines, des selles, restèrent muets. L'autopsie ne révéla, elle non plus , aucun foyer infectieux. Le traitement antibiotique enfin fut sans action.

Si ces différents diagnostics furent aisément écartés comme étiologie du syndrome observé, nous ne pouvons pas éliminer par contre ces éléments comme facteurs possibles : en effet, sinon une occlusion, existe une subocclusion. Nous ne pouvons ignorer les graves atteintes centrales et parlons de profondes perturbations neuro-végétatives, sinon d'encéphalite ou de méningite ; enfin, sinon un foyer de suppuration profonde ou un état septicémique, une infection initiale et terminale doit être discutée.

Mais plus que ces différents problèmes, deux atteintes prépondérantes, déséquilibre hydro-électrique et état toxique, doivent être examinées de plus près.

5) DESEQUILIBRE HYDRO-ELECTRIQUE - Outre les signes de souffrance cérébrale intense (Asthénie et somnolence entrecoupées d'agitation anxieuse), outre la maigreur accusée et l'atteinte marquée de l'état général, nous avons pu noter dans les deux cas une soif intense et une

sécheresse des muqueuses, témoins expressifs d'une souffrance cellulaire. Devant ce tableau clinique, nous pouvons affirmer la déshydratation intracellulaire ; cependant, nous regrettons de ne pas avoir un ionogramme plus complet, une mesure de la pression osmotique efficace, un dosage des différents électrolytes. En effet, si l'absence d'hémoconcentration, le niveau normal de l'équilibre acido-basique et de l'urémie, si l'absence de déshydratation des téguments et de signe du pli cutané, ne plaident pas en faveur d'une déshydratation globale, le tableau clinique, succédant à des antécédents de diarrhée et vomissements, avec réhydratation inefficace dans l'obs. 1 (Malgré le massif apport hydrique puis hydrosalin, per os puis intra-veineux) et avec survenue de diarrhée et vomissements striés de sang (le deuxième et le cinquième jour) nous évoque des possibles troubles électrolytiques et en particulier une hypokaliémie ; En effet un syndrome de déshydratation avec hypokaliémie non compensée, se montre résistant à la correction hydrique et acido-basique tant que l'administration de potássium n'a pas normalisé au préalable la kaliémie, comme l'explique l'interpendance natro-potassique (DARROW). La faible et tardive administration de potassium du liquide de Ringer (0,10 gr. de la trentième à la trente-troisième heure ; 0,20 gr. par jour ensuite) est un argument supplémentaire pour ne pas négliger ce facteur d'aggravation possible dans notre Observation I.

6) INTOXICATIONS - Le tableau clinique observé étant, avant tout, un état toxique et, d'áutre part et surtout, l'atteinte de l'Oncle et du Neveu élevés ensemble étant similaire et de début coïncidant, nous avons d'emblée aiguillé nos recherches vers un agresseur identique et de préférence un toxique. Les vermifuges ont surtout retenu notre attention, étant donné la connaissance des parents de l'ascaridiose de leurs enfants, la présence dans la "pharmacie familiale" et l'utilisation de deux produits vermifuges :

a) le sirop d'éther - Quoiqu'il nous fut assuré que l'enfant de l'Observation 1 ne prit ce sirop qu'à faible dose et seulement le lendemain du début de la maladie (après l'expulsion du ver), nous nous devons cependant d'envisager la possibilité d'une action toxique de ce médicament. Si l'intoxication aiguë par ce produit n'a que peu de rapport avec les tableaux observés, l'intoxication subaiguë médicamenteuse, par contre, est plus à discuter ; sur un fond de malaise, lassitude générale et céphalées, il est en effet possible d'observer des signes de gastro-entérite avec anorexie, vive soif, nausées et même vomissements, douleurs abdominales et constipation opiniâtre. Outre le fait que le tableau clinique n'est qu'approché et non évocateur, les signes biologiques ne plaident pas en faveur d'une telle étiologie isolée et de plus, en aucun moment, ne fut noté d'odeur éthérée de l'haleine, "odeur pénétrante très caractéristique, longtemps persistante après la mort" (C. SIMONIN - 1957).

b) Le protochlorure d'hydrargyre - Un produit vermifuge contenant ce corps (au taux de 25 mg pour 300 mg de produit) était pris régulièrement par les enfants ; malgré l'assurance des parents affirmant que la dernière prise remontait à plus de six mois, la toxicité de ce corps, son utilisation familiale nous firent craindre sa responsabilité dans les accidents observés. S'il est aisé déliminer l'intoxication suraiguë et aiguë par l'absence de retentissement rénal, l'intoxication subaiguë médicamenteuse est par contre à envisager de plus près : Après une phase allergique prémonitoire de dyspepsie fébrile avec malaise général et possibilité d'érythème généralisé, survient très brutalement, rapide, précoce et d'évolution paroxystique, l'entérite mercurielle avec ses coliques sèches, diarrhéiques ou dysentériformes (MILLIAN) accompagnée de fièvre irrégulière. Des lésions buccales (Stomatite), cutanées (Eruption plurimorphe), rénales (Néphrite atténuée) ou générales (Acrodynie, grippe mercurielle) peuvent se voir. Cependant, cette forme, "de caractère habituellement bénin" (HADENGUE), évolue vers la guérison en un à deux jours par

suppression du toxique ; elle ne correspond pas à la gravité des symptômes de nos deux enfants. Mais l'absence de dosage de mercure dans les urines ne nous permet pas d'éliminer cette étiologie toxique, sinon unique peut-être surajoutée, dont les signes s'intriqueraient avec une autre étiologie.

c) Les intoxications par les autres vermifuges - sont par contre plus faciles à éliminer soit que les produits soient pratiquement inoffensifs (Pyréthrines...), soit que les signes cliniques de l'intoxication soient caractéristiques (coloration des urines par la phénothiazine, par l'essence de chénopodium ; démarche titubante, xanthopsie, hallucinations, convulsions du semen contra et de la Santonine ; sommeil léthargique, hallucinations, troubles hépato-rénaux du tétrachlorure de carbone...).

d) Les autres médicaments, les produits ménagers, les aliments et végétaux sont innombrables et nous ne pouvons passer en revue toutes les intoxications si courantes chez l'enfant (R. CARRON et R. FRANCOIS - 1954). Nombreux par les signes neurologiques, le coma ou l'excitation qu'ils engendrent, de même que ceux dont l'administration s'accompagne de troubles humoraux ou cliniques caractéristiques, sont aisément éliminés.

De ces considérations diagnostiques, nous pouvons retenir comme facteurs d'aggravation possible une intoxication surajoutée, et dans l'obs. 1, une infection terminale et une correction insuffisante du déséquilibre hydro-électrique, surtout potassique. Cependant, nous devons tenir compte de divers éléments ayant pu jouer un rôle dans l'issue fatale du petit Alain (obs. 1).

- Nous pouvons aisément éliminer une broncho-pneumonie de déglutition (évoquée par l'accroissement de dyspnée et cyanose tandis que l'enfant vomit, et par la coloration du liquide spumeux trouvé à

l'autopsie dans les bronches, rappelant celle des ultimes vomissements), l'examen clinique pré-mortem et l'examen anatomo-pathologique du poumon n'étant pas en faveur d'une telle hypothèse.

- Par contre, nous retiendrons les lésions de surcharge pulmonaire, témoins d'une défaillance cardiaque récente, agonique, aboutissement d'une succession de chocs avec important retentissement cardiaque. Un autre fait n'est pas à négliger ; connaissant le danger d'un traitement anthelminthique prématuré, au cours des manifestations toxiques de l'ascaridiose, nous remarquons que la prise de sirop de pipérazine à seize heures est suivie, à partir de vingt heures, de trois vomissements aqueux puis bilieux avec accroissement de la dyspnée et de la cyanose malgré le traitement, jusqu'au décès le lendemain matin ; cependant les troubles respiratoires étaient déjà présents avant l'administration de ce sirop.

- Enfin et surtout, l'état diffus des lésions histo-pathologiques montrent une atteinte profonde et diffuse de divers organes avec prédominance de vasodilatation, oedème et congestion, atteinte du système réticulo-endothélial et dégénérescence granulo-graisseuse hépatique nous incite à penser à la possibilité d'une agression diffuse et générale, allergique ou toxique, laquelle pourrait avoir un rôle dans la genèse et la résistance des troubles hydro-électriques.

A. OBSERVATIONS DE FORMES TOXIQUES CONCERNANT DES ENFANTS

OBS. 1 et 2 - LES NOTRES

OBS. 3 - N. MARINI d'Alep (1909). "Choléra ascaridien"

RESUME - G. 8 ans, géophage, présente un tableau de choléra asiatique extrêmement violent : "Diarrhée profuse riziforme, vomissements incoercibles, muqueux, yeux caves et cernés de bleu, nez effilé ; refroidissement des extrêmités, soif inextinguible, urines rares, douleurs épigastriques". Ce tableau est apparu très brutalement sans prodromes. Le traitement anticholérique se montre inactif ; l'administration de vermifuge amène l'expulsion de plusieurs paquets d'ascaris. Guérison le lendemain.

OBS. 4 - Obs. IX de TRAN VAN DON (1920) "Forme toxique avec mort rapide"

RESUME - F. 4 ans, prise brusquement de coliques et diarrhée avec des selles extrêmement fétides ; (quinze jours auparavant elle avait vomi des ascaris, mais n'en avait pas été incommodée). Trois heures après ce brusque début, elle est pâle, les yeux hagards, l'air anxieux, ré-

pondant à peine, presque inanimée. Ses membres sont flasques avec des mouvements paresseux. Elle vomit sans effort, bilieux, aqueux, acide. Selles presque continues, sans effort, avec fréquemment des ascaris putréfiés. Calomel et santonine sont prescrits de suite, mais non gardés. Sérum artificiel et huile camphrée sont injectés.

L'enfant garde cet aspect d'inquiétude, anxiété, puis carphologie et délire juste avant le décès à la sixième heure. Ecoulement anal post-mortem d'un liquide fécaloïde jaunâtre contenant six à sept ascaris vivants et des débris putréfiés.

OBS 5 - A. SAUVAN ET CHIAPPE (1922) - "Forme typho-méningée"

RESUME - G. 10 ans, après quelques jours de violentes céphalées, vomissements, abattement et embarras gastrique léger mais pas d'épistaxis, entre avec tous les signes d'une typhoïde au début à forme ataxo-adynamique : température élevée en plateau, pouls dissocié, légère diarrhée jaunâtre, langue humide, vomissements fréquents, ventre douloureux gargouillant, taches rosées, splénomégalie, prostration marquée...

Premier bruit du coeur sourd, bronchite diffuse.

Hémoculture et sérodiagnostic sont négatifs.

Trois jours après, kernig et raideur de la nuque, mais signes légers ; ni constipation, ni photophobie, ni coma, ni strabisme. Ce jour émet deux ascaris. L'administration de calomel entraîne l'émission de treize ascaris en quatre jours, tandis qu'une légère défervescence s'amorce.

Après deux jours d'arrêt d'élimination de vers, la fièvre remonte à plus de 40°. Une nouvelle administration de calomel élimine vingt quatre ascaris en quatre jours ; la température oscille pendant deux jours de 36°5 à 41°.

Le quatorzième jour, urticaire très intense tandis que les oscillations thermiques sont plus faibles ; le grave état typho-méningé persiste cependant. Numération-formule :
Anémie, Poly Neutro 58 %, Eosino 3 %, Baso 1 %, Lympho et M. Mono 32 %, G. Mono 6 %.

L'alternance calomel - santonine n'élimine plus d'ascaris (37 au total) mais les jours suivants les signes méningés disparaissent puis les autres. Le vingtième jour, état normal.

OBS. 6 - J. DAYRAS, A. TIERNY et M. FEVRE (1924) -
"Forme Pseudo-Appendiculaire"

RESUME - Deux enfants de 11 ans sont hospitalisés avec le diagnostic de péritonite. Ces enfants, sans antécédents pathologiques ni ascaridien, en pleine santé apparente, sont pris brusquement de violentes douleurs abdominales avec vomissements alimentaires et bilieux incessants.

A l'entrée, vingt quatre et quarante-huit heures après le début, tous deux présentent le tableau clinique de l'appendicite toxique ; leur facies est très nettement péritonéal avec des signes d'intoxication profonde, fièvre et vomissements ; le ventre est mou, dépressible, sans contracture ; la palpation sent vaguement une masse mollasse allongée dans la fosse iliaque droite. La laparatomie exploratrice de l'un d'eux, n'apprend rien. Tous deux meurent dans l'hyperthermie et le délire, quelques heures après leur admission. Leur autopsie ne montra absolument aucune lésion viscérale, aucun degré d'atteinte péritonéale, pas de liquide ni d'adhérences, mais seulement la présence de nombreux ascaris dans la région iléocoecale. Chez l'un d'eux, deux gros ascaris cathétérisaient littéralement l'appendice.

Les auteurs concluent : "En somme, ces autopsies n'ont révélé que l'ascaridiose comme cause possible de ces accidents graves...".

(Nous ne garderons qu'une seule de ces observations, la présence d'ascaris dans l'appendice de l'autre enfant étant la source de réserves quant à l'étiologie toxique du tableau observé).

OBS. 7 - R.A. MARQUEZY, CH. BACH et STRAUSS (1949) - "Intoxication Suraiguë"

RESUME - G. 22 mois, porteur d'ascaris depuis plusieurs mois, ayant eu un traitement anthelminthique il y a deux mois ; En pleine santé apparente ; début extrêmement brutal par un vomissement le réveillant, suivi aussitôt d'une débacle diarrhéique, liquide et fétide ; inerte, dans un état lipothymique, sa température est à 35°2. Vomissements et diarrhée profuse continuent le soir et la nuit ; la soif est vive mais l'intolérance alimentaire absolue.

Le lendemain, état stationnaire, température 36°2.

Hospitalisation ; a l'entrée, état de choc avec collapsus vasculaire, inerte, les yeux creux, légère cyanose du visage, extrémités froides, pouls filant incomptable, température 36°6. Examen entièrement négatif (poumon, abdomen, O.R.L., méninges). Les vomissements persistent et éliminent quatre ascaris, encore une selle liquide contenant un ascaris. Traitement symptomatique par analeptiques et réhydratation sous-cutanée.

Devant ce tableau d'empoisonnement aigu et la notion d'ascaridiose une intoxication médicamenteuse est recherchée, mais en vain. Etat stationnaire jusqu'au lendemain de l'entrée, mais dans la soirée, la température monte à 38°4, les selles s'arrêtent, l'enfant émet plusieurs vomissements noirâtres en jet, le facies se grippe, les yeux s'excavent ; mais l'enfant suit du regard et parfois même sourit. L'in-

dication d'une laparotomie est écartée par le chirurgien qui ne note qu'une discrète réaction douloureuse de la fosse iliaque droite. Malgré la réhydratation intensive, intra-veineuse depuis la veille, l'état s'aggrave et l'enfant meurt trois jours après le début.

AUTOPSIE : Bouchon d'ascaris dans trente centimètres de la fin du grêle l'intestin rétracté sur ce bouchon est congestif, légèrement violacé avec infiltration congestive du méso ; les anses ne sont pas dilatées en amont. Invagination paraissant terminale. Piqueté hémorratique du cerveau. Reins nettement congestifs.

"Notre petit malade n'est pas mort d'une occlusion simple du grêle, mais d'une véritable intoxication déclanchant d'emblée un désordre neuro-végétatif d'une extrême violence".

Notons à ce sujet l'intervention orale de

OBS. 7 bis - R. CLEMENT -

A cette séance du 15 février 1949 de la Société de Pédiatrie de Paris :

"J'ai eu l'occasion d'observer une ascaridiose familiale : cinq enfants touchés, tous avec une diarrhée profuse, fièvre et atteinte profuse de l'état général ; un succomba sous mes yeux. Les quatre autres guérirent rapidement par la seule médication antivermineuse par le semen contra ; deux fois une forme typhoïde ; plusieurs formes prolongées qui cédèrent à la médication spécifique".

OBS. 8 - G. MOURIQUAND, E. ROMAN, D. DECHAVANNE, Mlle J. LANTERNIER -

"Accidents toxiques mortels"

RESUME - A l'âge de quinze mois, il élimine vingt-cinq ascaris en trois jours, il est traité efficacement par le violet de gentiane ; il pesait alors onze kilogs.

Dix jours avant l'hospitalisation, nouvelle expulsion d'ascaris anale et buccale mais avec diarrhée liquide intense et vomissements interdisant toute alimentation. Traitement vermifuge ; pas de purgation ; nouvelle élimination d'ascaris.

A l'entrée, garçon de dix-huit mois, 7 kgs 700, température 38°5 ; inerte, flasque, facies pâle, lèvres légèrement cyaniques, yeux creux, myosis ; haleine légèrement éthérée ; vomissements persistants, selles contenant du sang.

Coeur et poumons normaux. L.C.R. normal. Réflexes non obtenus aux membres inférieurs, pupilles en myosis réagissant mal à la lumière. Urines : rares leucocytes, assez nombreux cylindres hyalins, traces d'albumine. Prélèvement anal (méthode de SCHUFFNER - SWELLENGREBEL) : Nombreux oeufs d'ascaris et de trichocéphales.

Réhydratation par 100cc de plasma avec anticoagulants. La température du soir est de 36°2, l'état ne fait qu'empirer dans la journée et le lendemain ; ce lendemain, la température monte à 39° puis 39°4, les selles sont pateuses, brun-verdâtre avec nombreux oeufs d'ascaris et trichocéphales (méth. TELEMANN). Rejet anal et oral de 86 ascaxis de taille moitié seulement de la normale. Radiographie pulmonaire normale.

Numération : 5 300 000 G.R. - VG 0,85 - Hgb 90 % - 25 000 G.B.

Formule : Poly Neutro 22 % - Eosino 1 % - Lympho 67 % - M. Mono 8 % - Mono 1 % - Cell. de Türk 1 % - En outre 3 hématies nuclées. Malgré 50 cc

de plasma avec anticoagulants, l'enfant meurt en hyperthermie (41°3).

Vérification : Petite quantité de liquide sero-fibrineux pleural. Pus dans les bronches. Foie hypertrophié avec à l'examen microscopique des lésions discrètes "avec dégénérescence granuleuse ou graisseuse nodulaire mal systématisée mais prédominant dans la région périportale" (Dr. P. GUINET).

Volumineux paquet de soixante-huit ascaris dans le coecum et l'angle colique gauche, plus trois cent trente et un trichocéphales dont la moitié immaturés.

OBS. 9 - H. BREUER (1950) - "Intoxication générale grave"

RESUME - G. 8 ans, porteur d'ascaris qui, après avoir présenté une importante épistaxis, se plaint de douleurs abdominales ; le lendemain, il est sans connaissance, très pâle, très amaigri, son pouls est petit, sa respiration lente et profonde. Il présente un léger subictère, son foie déborde de deux travers de doigt, mou ; ses urines contiennent de l'urobilinogène et de l'albumine ; les réflexes sont vifs; les pupilles, réagissant bien, sont en mydriase. La numération montre une anémie à 2 385 000 G.R. et la formule 16 % d'éosinophile pour 15 200GB. Un lavement ramène une selle abondante avec six ascaris. Des tonicardiaques et analeptiques sont prescrits.

Les jours suivants, après l'abattement initial, l'enfant devient plus agité ; la conscience réapparaît mais toujours légèrement et de façon passagère. Pendant deux jours, l'enfant a de fréquentes syncopes après émission de selles qui ne sont obtenues

qu'après lavement. Un traitement helminthicide institué permet de recueillir jusqu'à quarante vers dans le même jour. Les urines ne sont obtenues que par sondage. A partir du sixième jour, amélioration progressive et rapide. Seule est notée une accélération du pouls avec présence d'extrasystoles ; le pouls restera à 120 pendant un long temps.

OBS. 10 - A. GERMAIN, J. MARTY de Toulon (1951) - "Ascaridiose grave"

RESUME - G. 18 mois. Depuis quinze jours, rejet anal d'ascaris et même à plusieurs reprises par la bouche. Depuis trois jours, anorexie, arrêt des selles, cris constants, violentes coliques abdominales.

A l'entrée, température 37°8, teint d'une pâleur jaunâtre. Le lendemain, état typhoïdique : Prostré mais cris incessants, 39°3, pouls incomptable, subictère. Intenses signes d'intoxication helminthique : tics de la face, prurit nasal, grincement des dents, haleine aigrelette. Crises d'opisthotonos abdomen très ballonné avec lacis veineux très apparent. Hépatomégalie. Urines très foncées avec albumine, sels et pigments biliaires. Selles (par lavement) décolorées avec oeufs d'ascaris. Pendant quinze jours, le traitement sera : antibiotiques, sérum glucosé rectal, pyrethrine, gardénal sodique, extrait surrénal, extrait de foie, calcium.

Le troisième jour, il vomit cinquante-deux ascaris en une fois. Un lavement ramène treize ascaris. Des sondes, rectale et duodénale, sont mises en place. La radiographie pulmonaire est normale, celle de l'abdomen montre une aérocolie importante sans niveaux liquides.

Le cinquième jour, l'enfant est de plus en plus abattu, 40°1, pouls 120, bruits du coeur sourds et pendulaires. Instillation de sulfate de magnésie par la sonde duodénale. Emission de 125 ascaris en cinq jours

par la bouche, les narines, l'anus, les sondes. Hémogramme : 3 794 000 GR., 10 000 GB., Hgb 85 %, Poly Neutro 60 %, pas d'Eosino, Lympho 38 %, Monocytes 2 %.

Le dixième jour : 3 I56 000 GR., 14 400 GB., 2 % Eosinophiles. Etat stationnaire, température en plateau vers 39°5, l'Ictère persiste. La radiographie confirme une grosse Hépatomégalie et une Splénomégalie probable.

Le dix-huitième jour, l'amélioration se dessine : la température descend en lysis, le ventre s'assouplit, l'Hépatomégalie diminue, l'ictère régresse ; l'enfant, plus gai, mange. Hémogramme : 2 73/ 000 G.R., 4 000 G.B. avec 2 % Eosinophile. 276 ascaris ont été émis depuis l'entrée.

L'enfant sort très amélioré le vingt-troisième jour, mais continue à émettre des ascaris, vivants surtout, environ trente par mois, garde un léger ballonnement abdominal, une toux nerveuse et des tics, malgré un traitement énergique. Il faudra presque six mois pour venir à bout des derniers ascaris.

OBS. 11 - G. NAUD, P. BERTHON, GRASSIN, MONNET (1952) -

"Accidents toxiques et perforation"

RESUME - Une fillette de 3 ans a, depuis trois semaines, des alternatives de diarrhée et constipation. Prostration, pâleur, état essentiellement toxique, la font hospitaliser d'urgence. Une diarrhée horriblement fétide et des vomissements ramènent des ascaris. La palpation abdominale perçoit de : "véritables troupeaux d'ascaris" déformant la paroi. Sérum sous-cutané, puis plasma intra-veineux devant

l'aggravation de l'état, sont prescrits avec les analeptiques habituels.

L'état s'améliore du deuxième au huitième jour. Un traitement anthelminthique par thymol et semen contra, puis notézine est prescrit le deuxième et troisième jour.

Un hémogramme montre : 4 880 000 G.R., 13 000 G.B. avec 58 % de Poly Neutro, pas d'Eosinophile. Dans les selles nombreux oeufs d'ascaris et de trichocéphales. Des ascaris sont vus sur une graphie abdominale. Il n'est pas trouvé d'infiltrat de Loeffler.

Le huitième jour, aggravation brutale : reprise des vomissements, arrêt des matières et gaz, ballonnement abdominal, intense dyspnée, pouls rapide et filant. Une Laparotomie montre un liquide louche et de nombreux ascaris dans le péritoine. Les anses grêles sont distendues et rouges ; l'appendice, non infecté, est perforé à l'emporte-pièce. L'enfant décède huit heures après l'opération.

OBS. 12 - Obs. VII de P. ROYER, G. HUERTAS, A. MEGEVANT (1954) -

"Intoxication ascaridienne" - Forme du petit enfant.

RESUME - G. 3 ans, hospitalisé pour syndrome neurotoxique. Pâle, déshydraté, cyanosé, somnolent, il présente des vomissements et une diarrhée incoercibles avec un important ballonnement abdominal. Dans la journée, il avait eu trois lipothymies qu'on avait crues terminales. Aucune perturbation électrolytique importante. Aucun foyer infectieux entéral ou parentéral ; éosinophilie nulle. Un ascaris ayant été rejeté au cours d'un vomissement, un traitement antihelminthique est prescrit, à tout hasard, en même temps que la réhydratation, il amènera l'expulsion de quinze ascaris en quarante-huit heures et la guérison définitive.

OBS. I3 - Obs. 11 de M. NEIMANN, M. PIERSON, G. DEBRY (Nancy) -

"Syndrome toxique ascaridien"

RESUME - G. 20 mois, sans antécédents notables.
Trois jours avant l'entrée, diarrhée verte, vomissements, température à 38°. La veille, aggravation brutale, abattement dyspnée, température à 4I°6.

A l'entrée : température à 40°, aspect toxique caractéristique, déshydratation, respiration superficielle ; l'enfant boit bien. Légère raideur de la nuque, L.C.R. normal. Hémogramme normal sauf une Eosinophilie à 13 %. Vomissements répétés avec rejet d'ascaris.

Après une amélioration de trois jours, reprise de la diarrhée, puis guérison en six jours. Hospitalisation prolongée du fait de la lente reprise de poids. Traitement par Notézine.

OBS. 14 - Obs. 12 de M. NEIMANN, P. PIERSON, G. DEBRY (Nancy) 1956.

"Etat neurotoxique après vomissements incoercibles"

RESUME - F. 16 mois. Sans antécédents pathologiques. Il y a un mois et demi, crises nerveuses. Depuis un mois, rejet de soixante ascaris, pas de fièvre, mais vomissements de fréquence croissante.

A l'entrée : bon état général, température normale, discret rachitisme, examen négatif ; vomissements très fréquents et importants. Hémogramme : Anémie Hypochrome (4 280 000 G.R. - VG 0,70) Série blanche normale, 4 % Eosinophile. Radiographie de l'abdomen : belles images en écheveau d'ascaris.

Traitement : diéte hydrique vingt-quatre heures, puis réalimentation progressive ; belladénal, Chlorure de Potassium, Notézine. Quatre jours après, la violence et la fréquence des vomissements interdisent toute alimentation ; la fièvre s'installe ; teint gris, yeux excavés, mais grand appétit. Les vomissements persistant malgré perfusions, largactil, notézine, et anti-infectieux, une sonde duodénale est placée permettant l'administration de lait et d'huile de Chénopode. Dix-huit ascaris ont été éliminés. Nouvelle sonde duodénale après une tentative sans succés de réalimentation orale. Dix-neuf autres ascaris sont alors éliminés en onze jours. Légère amélioration après avoir retiré la sonde. L'enfant a perdu deux kilogs. Son estomac est hyperkinétique en radioscopie. Tableau moins alarmant par la suite, mais la nature "d'habitude", réflexe ou psychique des vomissements, fait renvoyer l'enfant chez lui : amélioration rapide.

OBS. 15 - Obs. 13 de M. NEIMANN, M. PIERSON, G. DEBRY (1956) -

"Forme rebelle au traitement"

RESUME - F. 2I mois. Sans antécédents connus ; début imprécis. Hospitalisée pour misère physiologique.

A l'entrée : maigre mais sans aspect toxique ; dans les selles liquides et fétides, on retrouve six ascaris, un autre est expulsé dans un vomissement. Rapidement, s'installe un état toxique grave avec vomissements fécaloïdes ; la température est à 38°. Perfusions continues suivant les données du laboratoire. 92 ascaris sont éliminés en huit jours sans antihelminthiques. Décès le huitième jour.

Autopsie : quatre perforations du tube digestif (cardia, pylore, appendice, colon transverse). Sang et dix ascaris au niveau du grand

épiploon ; sang et trois ascaris dans le grêle ; très grand nombre de larves dans les colons ascendant et transverse dont les muqueuses sont infarcies sur toute leur étendue.

OBS. 16 - Obs. 14 de M. NEIMANN, M. PIERSON, G. DEBRY (Nancy) 1956 -

RESUME - G. 5 ans. Sans antécédents notables. Huit jours avant, vomissements d'intensité croissante.

A l'entrée : aspect neurotoxique, température à 38°, palper abdominal très douloureux. Dans la journée, vomissements porracés. Paquets d'ascaris rejetés par l'anus.

Hémogramme : Anémie hypochrome légère (4 200 000 G.R. - 0,77 V.G. - Leucocytose à 11 000 G.B. dont 82 % de neutrophiles, pas d'Eosino) Glycémie 0,62, urée sanguine 0.20, Calcémie 0,103, R.A. 3I vol., I.D.R. à l'ascaridine négative.

Emission d'une centaine d'ascaris en dix jours (90 en quatre jours). Malgré les perfusions, l'état ne s'améliore qu'au dizième jour.

OBS. 17 - M. PERROT (1956) -

RESUME - Enfant de 2 ans, hospitalisé pour état neurotoxique ayant débuté brutalement quinze jours après une diarrhée banale suivie d'un amaigrissement inexpliqué de 3 kgs.

La palpation de la fosse iliaque droite décèle des masses pateuses, plastiques, ressemblant au gâteau caséeux des péritonites

tuberculeuses. A son entrée à l'hôpital, l'enfant fait une crise convulsive généralisée avec perte de conscience. L'état général est très touché. La notion du rejet d'un ascaris dans la nuit amène à associer le lendemain à la thérapeutique classique de la toxicose un traitement anthelminthique par le sirop de Pipérazine. Dans les six jours suivants, soixante cinq ascaris sont expulsés. C'étaient eux, agglutinés en paquets, qui avaient été perçus par la palpation de l'abdomen ; c'étaient eux également qui avaient déclanché le syndrome de toxicose et déterminé la crise convulsive. Tous les signes cliniques rétrocèdent après expulsion des parasites et l'enfant quitte l'hôpital au bout de quelques jours.

OBS. 18 - A.A. BUCK (1958) - "Intoxication Ascaridienne"

RESUME - F. 7 ans, tousse depuis quelques temps ; Fièvre et douleurs abdominales vives dans la fosse iliaque droite avec arrêt des matières.

A l'entrée : température 38°2, vives douleurs abdominales et défense de la paroi ; 1 % d'éosinophiles ; radiographie sans préparation de l'abdomen normale ; Expulsion de onze ascaris après un lavement ; Pipérazine.

Les jours suivants, somnolence ; Ronchus et sibilances dans les deux champs pulmonaires ; Pénicilline, Streptomycine ; la température tombe. Des secousses cloniques puis toniques surviennent, puis des signes méningés avec strabisme et diminution des réflexes. Les signes nerveux régressent après la ponction lombaire qui ramène un L.C.R. normal. Le pouls est petit et rapide. Des ascaris sont émis par paquets. L'Eosinophilie est à 7 %.

Le huitième jour, l'image pulmonaire est nettoyée ; les selles ne contiennent plus que des oeufs de Trichocéphales.

OBS. 19 - Obs. 1 de M. BERNHEIM, E. ROMAN, R. GILLY (1959).

"Syndrome toxique Ascaridien"

RESUME - F. 3 ans, famille nombreuse, parents plus ou moins débiles. Quelques jours après une gastro-entérite avec expulsion d'un ver de vingt centimètres, survient le 30 avril une pneumopathie du sommet droit avec intense dyspnée et température à 40° ; vingt ascaris sont éliminés depuis le 28 avril. Traitement antibiotique, Anthelminthique et tonicardiaque. Le premier mai, après l'élimination dans la nuit de quinze ascaris, une grande adynamie avec manifestations toxiques fait hospitaliser l'enfant.

A l'entrée : apyrétique ; somnolente, d'une faiblesse extrême, elle ne peut rester ni debout ni assise malgré la conservation de la force segmentaire ; examen neurologique normal, cutané plantaire en extension des deux côtés ; L.C.R. normal sauf une glycorachie à 1 gr. mais la glycémie est élevée.

La dyspnée a disparu ; l'auscultation pulmonaire perçoit de nombreux ronchus à droite. Aucun signe abdominal. Un peu d'oedème infiltre le dos des mains, des pieds et le cou. Ionogramme : Hématocrite 25 % - Protéines 50 ‰ - Petite alcalose hypochlorémique (l'enfant a probablement vomi avant son entrée). Rétention d'urines qui durera deux jours ; Urines normales.

Le 2 mai, l'enfant, un peu plus éveillée, est dans le même état. Rétention d'urines toujours persistante ; cutané plantaire en extension à gauche seulement.

E.E.G. : ralentissement global permanent à l'état de veille. Possibilité de réaction encéphalitique (Dr. COURJON).
F.O. : signe du croisement à gauche ; pas d'oedème.

La dyspnée a disparu mais l'enfant tousse un peu ; un large infiltrat à bords imprécis, axillaire, évoquant l'infiltrat de Loeffler, est vu en radioscopie pulmonaire. Un oedème palpébral gauche s'ajoute aux troubles vasomoteur des extrémités. Une tuméfaction du cou ne correspond pas à un corps thyroïde. Numération : 3 620 000 G.R. - Hgb : 85 % - VG : 1,5 - 6 900 GB - Formule : Poly Neutro 42 % - Lympho 13 % - M. Mono 32 % - Mono 13 % - Eosino 1 à 1,5 % (technique spéciale).
Urines : cristaux de mucine, très rares polynucléaires, quelques cellules épithéliales, mais rien d'anormal par ailleurs. Trois ascaris furent émis depuis l'entrée. En raison des manifestations toxiques, de petites purgations au citrate de magnésie, sans vermifuge, sont administrées. La pénicilline est continuée.

Le 3 mai, de nombreux oeufs d'ascaris et trichocéphales sont trouvés dans les selles (Méthode de TELEMANN - FAUST - préconisée par E. ROMAN en 1957) ; le liquide de lavage gastrique ne contient ni larve, ni bacille de Koch. Le F.O. montre un liseré pigmenté péripapillaire plus accusé à gauche, rien par ailleurs (Dr. J. ARNAL). L'enfant va alors de mieux en mieux. E.E.G. normal le 5 mai. Le 6, prélèvement anal négatif (GRAHAM) . Le 9 mai, état général transformé, conscience parfaite; l'image pulmonaire a disparu. Un dosage de Mercure dans les urines ne montre que d'infimes quantités, ce qui fait écarter la possible administration de préparations renfermant ce métal. Alors que les accidents toxiques sont éloignés, trois cures de deux jours de sirop de pipérazine suivies de purgation au citrate de magnésie, permettent d'évacuer un ascaris et les déchets possibles de vers. Le 20 mai, les selles ne contiennent plus que des oeufs de trichocéphales. Ce jour :

Numération : 3 750 000 G.R. - Hgb : 70 % - VG 0.93 - 6 000 GB - Formule : Poly neutro 40 % - Eosino 5 % - Lympho 40 % - M. Mono 10 % - Mono 5 %.

Le 30 mai, l'enfant sort guérie.

OBS. 20 - Obs. 2 de M. BERNHEIM, E. ROMAN, R. GILLY (1959) -

"Syndrome toxique Ascaridien"

RESUME - F. 19 mois. Dans la nuit du 2 janvier, elle vomit immédiatement après un biberon, puis émet trois selles très liquides et très claires. Depuis elle en émet cinq ou six par jour. Le 3 au soir, l'état général baisse, les yeux se cernent, une asthénie marquée apparaît. Le 4, elle est hospitalisée pour syndrome toxique, vomissement et diarrhée avec élimination d'ascaris.

A l'entrée, elle est apyrétique, mais en état toxique ; pâle abattue, les yeux excavés, langue et muqueuses sèches mais pas de signe du pli. Les réflexes sont normaux. Ni signes méningés, ni de spasmophilie. Coeur et poumons sont normaux à l'auscultation et aux rayons X. Examen O.R.L. normal, pas d'adénopathie ; présence d'un petit chapelet costal. Abdomen déprimé, fosse iliaque droite gargouillante ; nombreux niveaux liquides vus à la radioscopie de l'abdomen. Les urines du 5 janvier contiennent quelques cellules rondes et leucocytes, normales par ailleurs. Le 6, après deux jours au régime bouillon de carotte, l'état général paraît amélioré. Les selles assez consistantes, un peu grisatres, contiennent des oeufs d'ascaris dont trois non fécondés (méthode TELEMANN - FAUST), leur culture ne décèle que 20 % d'Escherichia Coli. Le prélèvement anal (technique de GRAHAM) est négatif.

Numération : 3 390 000 G.R. - Hgb : 74 % - VG : 1,10 - 8 500 GB - Formule : Poly Neutro 42 % - Eosino 4 % - Lympho 24 % - M. Mono 11 % - Mono 19 %.

Quatre ascaris ont été éliminés depuis l'entrée (2 par la bouche). Le 7 janvier, état moins satisfaisant, perte de 150 gr. depuis la veille ; facies pâle, grisâtre, regard absent de type exsicose, selles grumeleuses. Température 38°5. Radiographie pulmonaire normale. Supposant une origine toxique ascaridienne de ces troubles, pendant trois

jours est administré du sirop de Pipérazine suivi de citrate de magnésie le quatrième jour. Huit ascaris sont ainsi éliminés.

Le 10, se déclare une otite catarrhale bilatérale ; tout est normal le 14. Depuis, l'amélioration est rapide ; le 15 janvier l'enfant est guérie ; transit du grêle normal, examen de selles normal. Une nouvelle cure est conseillée.

B. OBSERVATIONS CONCERNANT DES ADOLESCENTS.

OBS. 21 - Obs. V de TRAN VAN DON (1920) - "Ascaridiose choleriforme"

RESUME - Un garçon de 15 ans est reçu pour symptômes choléri formes. Le début en a été brusque, au milieu de la nuit par des coliques abdominales et une diarrhée semi-liquide, deux jours avant son hospitalisation. La veille de son entrée, vomissements alimentaires, bilieux et aqueux, diarrhée liquide, soif vive, sensation de brisement des membres ; urines rares et foncées, rouges.

A son entrée, une selle liquide, séreuse, toutes les cinq à dix minutes, l'une contenant deux ascaris en putréfaction ; celle-ci est très fétide. Vomissements biliaires. Soif vive, voix cassée ; température axillaire 35°8, pouls rapide, petit, irrégulier ; urines rares. Sérum caféiné : 250 gr. Santonine et calomel. Le soir des ascaris morts, macérés, sont trouvés dans les selles. L'état général est meilleur ; température 37°, pouls 112 ; Sensation de bien-être, moins de vomissements, rares coliques ; guérison après élimination d'ascaris et sortie après dix jours d'hospitalisation.

OBS. 22 - Obs. VI de P. ROYER, G. HUERTAS, A. MEGEVANT (1954)

"Intoxication Ascaridienne" - Forme du Grand Enfant.

RESUME - G. 12 ans, hospitalisé avec le diagnostic de méningite aigue. Le début fut brutal, la veille, par maux de tête et ascension thermique rapide à 40°.

A l'entrée : couché en chien de fusil, hostile, photophobique l'enfant accuse de violents maux de tête ; il a vomi deux fois depuis la veille. Raideur de la nuque très marquée et signe de Kernig font pratiquer une ponction lombaire dont l'examen sera normal à tous points de vue, et instituer un traitement antibiotique. Le lendemain matin, l'enfant vomit un ascaris adulte mort ; en quelques heures, tous les symptomes disparaissent ; l'enfant sort guéri quelques jours plus tard.

OBS. 23 - Obs. VII de P. ROYER, G.HUERTAS, A. MEGEVANT (1954) -

"Intoxication Ascaridienne" - Forme du Grand Enfant.

RESUME - La malade a présenté pendant plusieurs semaines des maux de tête, de discrets signes méningés, des vomissements répétés, et surtout d'impressionnants vertiges imposant le lit. Pendant à une tumeur cérébrale, malgré le fond d'oeil normal, une ventriculographie est envisagée. L'expulsion d'un ascaris mort est suivie de la guérison immédiate de tous les troubles. Ni le laboratoire, ni les traitements antihelminthiques ne prouvèrent la présence d'autres ascaris. La formule sanguine ne montrait aucun éosinophile circulant.

OBS. 24 - Obs. de H. COPPIN de Hanoï (1922)- "Accidents Pseudo-comateux"

RESUME - G. 15 ans, en excellente santé, pris d'une somnolence progressive jusqu'à perte de connaissance complète ; rétention d'urines et constipation absolue.

Le lendemain, couché immobile, les yeux a demi fermés, les dents serrées ; le visage est rosé, la peau fraîche, la respiration calme ; il n'y a pas d'amaigrissement. Interpellé, ses traits ne tressaillent pas mais il fait un léger effort pour ouvrir les paupières et montrer sa langue ; les yeux, ouverts artificiellement, ne se dirigent pas vers la lumière, ils font de lents mouvements et paraissent sans vision ; les réflexes oculaires sont normaux, la pression des globes n'est pas douloureuse. Déglutition facile du lait.

Peut-être légère raideur de la nuque, mais ni Brudzinski, ni Kernig. Réflexes normaux et égaux, Babinski négatif, ni paralysie, ni contracture, mais sensibilité obtuse, très faible réaction à un pincement assez fort. Coeur et poumons sont normaux. L'abdomen est normal hors un globe vésical remontant à l'ombilic. Pas de fièvre. 750cc environ d'urines claires, non albumineuses, sont obtenues par sondage.

L'auteur songe, malgré la pauvreté des signes d'examen et de l'interrogatoire, à la possibilité d'une forme latente d'urémie, au coma d'emblée des méningites, à une encéphalite léthargique, à une maladie vénérienne ou à une manifestation pithiatique.

Sur la suggestion du Dr. COGNACQ, considérant que c'est une routine au Tonkin, il prescrit avec septicisme de la santonine trois jours de suite.

Le deuxième jour, l'état est identique ; un lavement a ramené quatre ascaris.

Le troisième jour, tandis que lavements et sondages doivent être poursuivis, une légère amélioration apparaît ; les yeux s'ouvrent et suivent les mouvements, mais aucune réponse n'est obtenue. Une purgation à l'huile de riçin suivant la prise de la troisième dose de santonine, amène l'expulsion d'une vingtaine d'ascaris.

Le quatrième jour, l'amélioration s'accentue, mais bien légèrement. Sans parler, le malade esquisse quelques mouvements de la tête et des lèvres. Il continue à absorber très facilement lait et soupe au riz. Une série de strychnine est commencée pour tenter de réveiller le "faux comateux".

Le cinquième jour, il répond d'une voix empatée à quelques questions simples, mais retombe rapidement dans sa somnolence et son mutisme.

Le sixième jour, la parole est à peu près normale ; l'intelligence et l'attention sont complètement revenues. Cependant la rétention d'urines persistera encore, les urines devenant légèrement troubles. Une fausse escharre sacrée nécessite des soins.

Le lendemain, une semaine après le début, la guérison est complète.

Chapitre II

LE SYNDROME TOXIQUE ASCARIDIEN CHEZ L'ENFANT

Historique

I - DEBUT

Modes de début

La dyspepsie gastro-intestinale.

Phase infectieuse initiale.

II - ETAT

A) La gastro-entérite aigue . 1. soif - anorexie
2. douleurs abdominales
examen de l'abdomen
3. vomissements
4. les selles - diarrhée.

B) Le tableau neuro-toxique 1. le facies
2. troubles de la conscience
et du comportement.
3. la déshydratation
4. collapsus et choc.

C) La température

D) Autres manifestations (cutanées, pulmonaires, neurologiques)

E) Le syndrome biologique 1. numération - formule
2. Glycémie - ionogramme
3. liquide céphalo-rachidien
4. urines - selles ...

F) La radiologie (poumon, abdomen)

G) Electro-encéphalogramme - Fond d'oeil

III - EVOLUTION - FORMES EVOLUTIVES -

A) Formes suraiguës

B) Formes aiguës 1. Formes à évolution prolongée
2. Formes compliquées

C) Formes mineures.

Chapitre II

LE SYNDROME TOXIQUE ASCARIDIEN CHEZ L'ENFANT

M. NEIMANN, M. PIERSON et G. DEBRY (1956) définissent le syndrome toxique ascaridien comme une manifestation de l'ascaridiose qui dans les cas typiques est, comme la toxicose infantile, caractérisée par "une atteinte si profonde de l'état général et par une altération si frappante du facies, que son diagnostic s'impose au premier coup d'oeil. Ces enfants paraissent en proie à une intoxication de la plus haute gravité : les grandes fonctions sont irrémédiablement compromises" (P. BERTOYE à propos des "états toxiques choleriformes du nourrisson" - 1952).

Cette notion avait donné lieu auparavant aux réflexions de plusieurs auteurs.

Depuis bien longtemps déjà, de nombreuses manifestations d'infestation ascaridienne sont attribuées à une toxine, un poison émis par les vers ; mais ces manifestations sont très diverses, concernant tous

les appareils. Ce sont des troubles nerveux, sanguins, intestinaux, respiratoires, cutanés ou autres, qui font décrire de nombreuses formes d'ascaridiose dont la pathogénie est supposée toxique.

TRAN VAN DON dans sa thèse de 1920, pense qu'un poison est libéré par la décomposition, la putréfaction d'ascaris, et réalise un véritable empoisonnement du sang. Les troubles ainsi engendrés sont plus ou moins graves ; ils vont de la simple diarrhée fétide et même de troubles psychiques jusqu'à l'intoxication suraiguë rapidement mortelle dont il rapporte deux observations : "Ascaridiose à forme toxique avec mort rapide" (obs. VIII et IX). Il inclut entre ces deux cas extrêmes, les cas d'ascaridiose dysentériforme dont il rapporte six observations (obs. XIII, XIV, XV, XVI, XVII, XVIII), des cas de "troubles intestinaux fébriles ressemblant singulièrement à la fièvre typhoïde ou paratyphoïde plus ou moins larvée, ou à du paludisme rémittent" dont il rapporte trois observations (obs. II, III, IV), enfin des ascaridioses cholériformes dont ses observations V, VI, VII.

M. ADOUE, dans sa thèse de 1930, distingue un syndrome toxique-ascaridien : "certes les toxines ascaridiennes peuvent être incriminées dans la plupart des syndromes, cependant, il est des cas où l'allure toxique est tellement nette que nous pouvons sans crainte de nous tromper les décrire sous la rubrique de phénomènes toxiques" (ADOUE). Son travail est surtout la recherche d'une part toxique dans de nombreux symptômes d'ascaridiose grave, symptômes nerveux, sanguins, et anaphylactiques. Le syndrome toxique, tel que le conçoit l'auteur, groupe ces symptômes à part toxique probable et des symptômes intestinaux fébriles, dont la forme typhoïde de l'ascaridiose de CHAUFFARD, et la forme cholériforme, la toxine exerçant une action locale sur l'intestin et une action générale sur les centres pyrétogènes.

P. ROYER, G. HUERTAS, A. MEGEVANT, étudiant en 1954 l'ascaridiose infantile, distinguent à côté d'accidents nutritionnels (jusqu'à la ca-

chexie) et d'accidents mécaniques (dont les diarrhées chroniques et les obstructions intestinales), l'intoxication ascaridienne :

Les auteurs insistent surtout sur la forme du grand enfant (leurs observations VI et VII) ; celle-ci est caractérisée par des signes généraux (parfois fièvre avec déshydratation et hypotonie musculaire), par des symptômes digestifs (diarrhée et vomissements ne sont pas rares), et par des troubles nerveux (surtout vertiges, tuphos, céphalée, et plus rarement convulsions et signes méningés). Ces troubles, plus ou moins durables, prêtent à des erreurs de diagnostic redoutables. Ils aboutissent à l'expulsion de parasites souvent morts, les troubles disparaissent aussitôt. Les auteurs notent l'absence fréquente d'éosinophilie dans le sang circulant. Ils remarquent que, fait indéniable, c'est parfois un seul ascaris qui est la cause du syndrome observé.

Ajoutant à l'observation de R.A. MARQUEZY et coll. leur observation VIII, les auteurs notent l'allure aiguë ou suraiguë très grave de l'intoxication ascaridienne du petit enfant : "diarrhée, vomissements, ileus paralytique, cyanose, lipothymie, déshydratation, pouvant mener à la mort".

M. NEIMANN, M. PIERSON et G. DEBRY définissent en 1956 le "syndrome toxique ascaridien". Les auteurs le classent dans l'ascaridiose digestive, après avoir décrit le classique syndrome vermineux, puis la forme douloureuse abdominale, la forme typhoïde et la forme dyspeptique.

Il s'agit d'enfants en bas âge, sans passé pathologique, qui présentent une succession très rapide de tableaux : une dyspepsie croissante avec anorexie, vomissements de plus en plus abondants puis diarrhée, aboutit à une véritable gastro-entérite aiguë fébrile avec selles liquides ou glaireuses ; très vite apparaît une déshydratation aiguë, puis un état de choc et un tableau de neuro-toxicose.

Les formes suraiguës, rapidement mortelles, furent décrites en 1949 par R.A. MARQUEZY et Coll. d'une part, et par G. MOURIQUAND et Coll. d'autre part.

Les formes aiguës sont illustrées par les observations 11, 12, 13, 14, des auteurs Nancéens ; elles concernent des enfants du premier et du deuxième âge. En une dizaine de jours, l'enfant est guéri grâce à des perfusions équilibrées, des analeptiques, et des antihelminthiques.

C'est à E. ROMAN et R. GILLY, en 1959, que revient le mérite de la première description du "syndrôme toxique ascaridien", à propos de deux cas qu'ils ont publiés récemment avec le Professeur M. BERNHEIM (1959). Les auteurs, se basant sur la définition du syndrome qu'en ont donnée les auteurs nancéens élargissent son cadre dans le sens que TRAN VAN DON avait envisagé dans sa thèse. Ils adoptent "le terme de syndrome toxique pour les manifestations de l'Helminthiase ayant chez les tous jeunes enfants l'allure d'une toxicose et, bien qu'il soit possible de les distinguer sous le nom d'ascaridiose cholériforme les cas médicaux qui leur ressemblent, atteignant également les adolescents et les adultes jeunes". Quoique remarquant la grande analogie de la forme dysentérique et de la lombricose à forme typhoïde avec le syndrome toxique ascaridien, les auteurs préfèrent leur garder leur autonomie et leur ancienne appellation au moins chez les jeunes adultes et les adolescents.

Dans les formes suraiguës, les auteurs Lyonnais rangent, outre l'observation de R.A. MARQUEZY, Ch. BACH et STRAUSS (1949), et celle que l'un d'eux publia en 1949 avec G. MOURIQUAND, D. DECHAVANNE et Mlle J. LANTERNIER, l'un des cas de M. DAYRAS, A. TIERNY et M. FEVRE (1924) (forme pseudo-appendiculaire), et les cas de A. LAMOUREUX (1912) et de H. GAUDIER (1921) (formes typhoïdes chez de jeunes adultes).

Dans les formes aiguës, ils classent, outre les observations 11, 12, 13, 14 de M. NEIMANN, M. PIERSON, et G. DEBRY (1956), leurs deux cas personnels publiés avec M. BERNHEIM (1959), le cas de A. GERMAIN et J. MARTY (1951), celui de N. MARINI (1909) (choléra ascaridien), les cas V, VI, VII, de TRAN VAN DON (1920) (ascaridiose cholériforme chez de jeunes adultes), celui de A. SAUVAN et CHIAPPE (1922) (forme typho-méningée), celui de H. COPPIN (1923) (accidents pseudo-comateux), et enfin les cas de H. BREUER (1950) et A.A. BUCK (1958).

I - DEBUT

Chez des enfants, dont les antécédents seront examinés à propos de l'Etio-Pathogénie, une ascaridiose silencieuse et jusqu'alors bien supportée, va évoluer subitement, devenant Syndrome Toxique Ascaridien.

A - LES MODES DE DEBUT -

Débutant exceptionnellement par une aggravation progressive des signes précédents (obs. 15 où l'enfant arrive dans un état de misère physiologique) le début est en général rapide. Il est parfois extrêmement brutal par un vomissement suivi d'émission de selles liquides, très fétides (obs. 3, 7, 20). Dans l'observation de R.A. MARQUEZY (obs. 7) c'est un choc d'emblée qui s'installe avec lipothymie Hypothermie... D'autres fois il est brusque par de violentes douleurs abdominales avec diarrhée fétide (obs. 4) ou vomissements (obs. 6). Dans les cas de BUCK (Obs. 18) et GERMAIN (obs. 10), c'est un tableau subocclusif qui est le prélude des troubles. L'enfant de H. BREUER (obs. 9) présenta une importante épistaxis avant qu'apparaissent des douleurs abdominales. Chez les plus grands des céphalées et vertiges intenses (obs. 5, 22, 23) peuvent être le début de l'affection.

En général, c'est en quelques jours que se constitue, rapidement progressive, une dyspepsie gastro-intestinale :

B - LA DYSPEPSIE GASTRO-INTESTINALE INITIALE -

1) Le plus souvent s'installe une diarrhée avec selles liquides, nombreuses, très souvent fétides, parfois isolées (obs. 17) en général accompagnée ou suivant de nombreux vomissements alimentaires puis aqueux avant d'être bilieux (obs. 1, 2, 3, 4, 7, 8, 11, 13, 15, 20). De violentes douleurs abdominales accompagnent parfois ce tableau (obs. 1, 2, 3, 4). Dans l'observation 11, une alternative de diarrhée et constipation précède cette phase.

Parfois des vomissements sont isolés (obs. 14 et 16), ou accompagnés de violentes douleurs abdominales (obs. 6), ou avec céphalées violentes et léger embarras gastrique (obs. 5).

D'autres fois, une constipation opiniâtre accompagnée de douleurs abdominales est la phase initiale du syndrome (obs. 9, 10, 18) ; Nous remarquons que les cas 9 et 10 sont les deux seuls cas d'atteinte hépato-vésiculaire, et que le petit malade de l'observation 18 a débuté par un tableau subocclusif.

2) Souvent l'enfant se plaint d'une soif intense, insatiable (obs. 1, 2, 3, 7), il est anorexique (obs. 1, 2, 10), mais aussi son appétit est parfois conservé, l'alimentation étant rendue impossible par l'intensité des vomissements (obs. 7, 8). Son état de maigreur est frappant, allant même jusqu'à la misère physiologique, la cachexie (obs. 15). Dès cette époque, l'enfant est souvent inerte, lipothymique, adynamique, il ne joue plus.

3) La température est alors variable ; parfois abaissée, le choc s'étant déjà installé (obs. 7), tantôt élevée, tantôt normale ou presque.

4) Au cours de cette phase d'installation du syndrome, des ascaris vivants ou morts, sont fréquemment expulsés par la bouche (obs. 1), l'anus (obs. 4, 16, 19), ou par les deux voies (obs. 8, 10, 11, 14, 15), ce qui permet une orientation précoce du diagnostic.

C - INFECTION INITIALE -

Dans notre observation 1, l'existence de toux et d'une température à 39° un jour précédant l'hospitalisation, la polynucléose neutrophile initialement constatée, sont en faveur d'une infection initiale ayant évoluée parallèlement à la dyspepsie du début, sans pour autant pouvoir l'affirmer. Le petit Marc de l'observation 2, par contre, semble bien avoir présenté une infection pulmonaire les jours précédant son entrée à l'hôpital : il tousse et crache tandis que sa température élevée et une éruption cutanée évoquent une rougeole dont le diagnostic ne s'est pas trouvé confirmé. Le lendemain, il est dyspnéique, sa température atteint 40° ; un traitement antibiotique jugule rapidement cette infection.

Une bronchite diffuse est signalée à l'entrée du malade de A. SAUVAN & CHIAPPE (obs. 5).

Dans l'observation 19, une pneumopathie du sommet droit avec dyspnée intense et température à 40°, s'est déclarée deux jours avant l'installation du syndrome toxique.

Le petit malade de l'observation 17, enfin, tousse depuis quelques temps.

Remarquant que dans ces cinq cas, l'attention est attirée vers le poumon, nous noterons que dans quelques cas il est difficile de savoir si ces manifestations sont infectieuses, allergiques aux toxines de vers adultes, ou dûes à des migrations larvaires par pénétration d'ascaris de générations différentes. Cependant l'hypothèse la plus probable est celle d'une infection ; cette poussée infectieuse fébrile peut être invoquée

comme source possible de mort d'ascaris et par là, de déclanchement du syndrome toxique, de même que comme motif d'administration de médicaments plus ou moins toxiques, et pourquoi pas d'anthelminthiques si des ascaris ont été extériorisés à cette occasion.

Cette phase d'installation est plus ou moins longue ; parfois c'est d'emblée que la phase d'état est atteinte (obs. 3, 7), d'autres fois en quelques heures (obs. 4) ou quelques jours (obs. 1, 2, 6, 9, 10, 13, 19, 20), d'autres fois en une semaine ou plus (obs. 8, 11, 14, 15, 16, 17).

II - E T A T

En quelques jours la dyspepsie initiale aboutit à une gastro-entérite aiguë ; un tableau neurotoxique s'installe parallèlement, de façon souvent brutale, avec son faciès caractéristique, ses troubles de la conscience, une déshydratation plus ou moins marquée, et un état de défaillance cardio-vasculaire.

A - GASTRO-ENTERITE AIGUE -

Parfois installée d'emblée sans phase prémonitoire, elle est très fréquente mais non constante.

1) La soif intense est identique, intarissable.
L'anorexie persiste tenace ; d'apparition précoce, elle sera souvent longue à disparaître dans les formes favorables.

2) Les douleurs abdominales, qu'elles soient diffuses (obs. 1, 2) ou localisées à l'épigastre (obs. 3), périombilicales, ou dans la fosse iliaque droite (obs. 6, 18), continuent, survenant par-

fois par crises évoquant la classique "colique vermineuse" sur laquelle E. WEILL et G. MOURIQUAND ont souvent insisté.

3) L'abdomen est parfois déprimé en bateau (obs. 1, 20), parfois ballonné (obs. 10, 11) lors d'une manifestation subocclusive ; le plus souvent il respire bien, il est souple et indolore (obs. 1, 2, 6, 19) mais une discrète réaction douloureuse peut être parfois réveillée dans la fosse iliaque droite (obs. 7) jusqu'à une défense (obs. 16, 18). La palpation le montre parfois gargouillant (obs. 1, 5, 20) et dans quelques cas perçoit des masses qui ne sont pas sans rappeler la classique "paquet de ficelles" (obs. 1, 6) jusqu'au "véritable troupeau d'ascaris déformant la paroi" de l'observation 11 ou les "masses pateuses, plastiques, ressemblant au gâteau caséeux des péritonites tuberculeuses" de l'observation 17.

Une hépatomégalie est perçue dans les observations 9 et 10, avec chez ce dernier enfant un lacis veineux sur son abdomen très ballonné.

Une splénomégalie est notée dans l'observation 5, ainsi que des taches rosées abdominales (forme typhoméningée).

4) Les vomissements -

Dans la plupart des cas, les vomissements persistent malgré la thérapeutique.

Le plus souvent diarrhée et vomissements coexistent (obs. 1, 3, 4, 5, 7, 8, 11, 12, 13, 15, 20), parfois incoercibles, profus, sans effort (obs. 3, 4, 12) ; parfois les vomissements dominent sur une diarrhée plus discrète (obs. 5, 13).
Dans quelques cas les vomissements sont isolés, constituant à eux seuls la symptomatologie gastrointestinale (obs. 14, 16) ; ils sont alors d'intensité et de fréquence croissante.

Ces vomissements sont alimentaires, puis bilieux, aqueux, répétés, souvent sans effort, parfois incoercibles jusqu'à interdire toute alimentation.

Ils contiennent parfois des ascaris, le plus souvent vivants ; dans le cas de A. GERMAIN et J. MARTY (obs. 10), cinquante-deux ascaris sont vomis en une seule fois.

Dans quelques cas les vomissements changent d'allure, jusqu'à devenir en jet, noirâtres, fécaloïdes ou porracés (obs. 15, 16). D'autres fois, cette modification s'accompagne d'une altération du faciès tandis que matières et gaz s'arrêtent traduisant des phénomènes occlusifs (obs. 7) et même péritonéaux (obs. 11). Dans notre observation 1, ils surviennent par séries : la première crise lors de la dyspepsie initiale ; la deuxième, après plus d'une journée d'accalmie, quatre vomissements, au rythme de un toutes les deux heures, survenant en jet, marron foncé, striés de sang ; une troisième série survient après deux vomissements répartis dans la journée, constituée de trois vomissements aqueux, bilieux, verdâtres, suivant la prise de sirop de Pipérazine et dont l'un contenait un ascaris vivant; un ultime vomissement préagonique, enfin, était verdâtre et abondant. Dans notre observation 2, les vomissements initiaux ont cédé la place à des nausées qui seront longtemps présentes.

5) Les selles -

La diarrhée persiste elle aussi, très fréquente et, nous venons de le voir, le plus souvent associée à des vomissements (obs.1, 3, 4, 5, 7, 8, 11, 12, 13, 15, 20).

Les selles sont fréquentes, parfois profuses (obs. 3, 4, 7, 12), sans effort, liquides et fétides, "odeur de cadavre" (obs. 1), parfois accompagnées d'abondants gaz nauséabonds.

Leur couleur est variable ; claires, jaune foncé, brun verdâtre, grisâtres (obs. 1, 19), marrons, parfois avec stries sanglantes (obs. 9), parfois même noires. Elles sont décolorées dans les cas de rétention biliaire (obs. 10).

De nombreux ascaris, vivants ou morts, ou débris d'ascaris putréfiés, sont très souvent rejetés avec les matières fécales, permettant une orientation du diagnostic étiologique ; leur élimination correspond souvent à une amélioration du syndrome clinique toxique (obs. I, II).

Leur examen parasitologique révèle presque constamment la présence d'oeufs d'ascaris en très grand nombre, souvent accompagnés d'oeufs de trichocéphales.

Leur émission est parfois accompagnée de phénomènes douloureux, syncopaux avec accroissement de l'état de choc (obs. 1, 9).

Les selles peuvent changer d'aspect, devenir progressivement normales (obs. 2, 7, 8, 11, 13, 20), mais une reprise de la diarrhée peut survenir (obs. 13, 20) ou au contraire un arrêt total des matières (obs. 7, 11), traduisant des phénomènes occlusifs avec abdomen ballonné et douloureux. Leur émission est parfois entrecoupée de périodes de rémission faisant parler d'iléus paralytique (obs. 12), de subocclusion et demander un avis chirurgical.

C'est parfois une constipation opiniâtre qui caractérise cette phase, les selles n'étant obtenues que par lavement (obs. 9, 18). Dans cette dernière observation, c'est un tableau occlusif d'emblée qui débute le syndrome toxique.

Dans les observations 18 et 19, les manifestations gastro-intestinales sont au second plan. Cependant une phase initiale digestive a existé dans les deux cas : occlusion dans l'obs. 18, gastro-

entérite et vomissements suspectés d'après les résultats du iono-gramme dans l'obs. 19.

B - LE TABLEAU NEURO TOXIQUE -

Traduisant un profond déséquilibre central, ce tableau s'est installé souvent brutalement tandis que la gastro-entérite aiguë s'est constituée.

1) Le faciès toxique -

Qualifié de péritonéal dans l'observation 6 ou de toxique dans les observations 13 et 16, ce faciès est caractéristique : le teint est blême ou terreux, (obs? 1, 2, 4, 12) ; les traits sont tirés ; le regard anxieux, hagard, absent parfois, type exsicose (obs. 20), fixe puis fuyant. Les yeux sont creux et excavés (presque toutes les observations).

2) Les troubles de la conscience et du comportement -

Ces troubles sont constants, souvent isolés, contrastant avec l'absence de signes neurologiques, mais parfois associés à quelques perturbations neurologiques diffuses.

Le plus souvent, il est noté une asthénie, une grande adynamie à la fois psychique et motrice allant de la somnolence à la torpeur, à un genre de tuphos (obs. 10) caractéristique dans les formes pseudo-typhiques (obs. 5), et même au coma (obs. 9, 24).

Une faiblesse extrême, une lassitude générale, sont notés dans les observations 1, 2, 5, 19, 20. Les enfants des observations 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 18, sont presque inanimés, flasques, prostrés, lipothymiques. Un délire pré-agonique est noté dans les observations 3 et 6.

Ces troubles toxiques sont caractérisés dans certaines observations par leur variabilité (obs. 1, 9, 10), la conscience revenant passagèrement pour disparaître ensuite, la torpeur cédant parfois la place à une agitation. D'autre part, ces troubles persistent souvent, rebelles au traitement, et ne disparaîtront, dans les cas favorables, que progressivement après l'élimination des cadavres d'ascaris.

3) La déshydratation -

Parfois évidente, plus souvent au second plan par rapport à l'intensité des signes purement toxiques (faciès, conscience, collapsus) mais presque toujours présente, la déshydratation s'installe en général progressivement à la phase d'état ; elle est parfois d'installation brutale et précoce.

Tandis qu'elle cède souvent aisément à une réhydratation bien dirigée, de préférence suivant les indications du laboratoire (obs. 2, 10, 12, 13, 16), dans d'autres cas elle reste immuable, rebelle à la thérapeutique habituellement efficace (obs. 1, 7, 8, 11, 15).

Indépendamment de l'état de maigreur, une perte de poids est noté dans plusieurs cas (obs. 9, 17, 20) ; la sécheresse des muqueuses et la soif sont souvent mentionnées, mais avec absence de signe du pli cutané dans trois cas (obs. 1, 2, 20) ; la langue reste humide dans l'observation 5.

Une infiltration oedémateuse par troubles vasomoteurs est notée dans l'observation 19.

4) Collapsus et choc -

La défaillance cardio-vasculaire évolue parallèlement aux troubles de la conscience et autres manifestations toxiques. Les bruits du coeur deviennent sourds et pendulaires (obs. 5, 10), le rythme cardiaque s'accélère (obs. 9, 10, 18) ; le pouls est de plus en plus petit

et rapide, filant, il devient incomptable, irrégulier même. La tension artérielle se pince, devient imprenable ; les extrémités sont froides et cyanosées, le nez pincé (obs. 3). Une dyspnée apparaît entre autres signes de défaillance respiratoire. Cette défaillance cardiaque persistera souvent après disparition des signes toxiques, pendant un temps plus ou moins long (obs. 18).

Des états de choc, brusques déséquilibres d'un état cardio-vasculaire instable permanent, se succèdent aggravant les signes de défaillance circulatoire.

Dans l'observation 1, un premier choc survient accompagnant une recrudescence des signes digestifs ; il cède avec une importante réhydratation intra-veineuse. Un deuxième choc apparaît le soir du même jour avec des troubles de conscience accrus ; il cède avec un renforcement des analeptiques. Un troisième choc enfin avec intenses troubles digestifs, dyspnée et cyanose croissante, est rebelle à la thérapeutique et aboutit au décès.

Le malade de MARQUEZY (obs. 7) est d'emblée en état de choc avec collapsus cardio-vasculaire. Un nouveau choc se surajoute le lendemain avec arrêt des selles et vomissements, nécessitant une réhydratation intra-veineuse massive.

Le petit malade de l'observation 9 est de même en plein choc à l'entrée ; pendant deux jours, de fréquentes syncopes suivront l'émission de selles par lavement ; la tachycardie persistera élevée pendant longtemps.

L'état de choc de l'observation 11 correspond à un tableau chirurgical.

Dans l'observation 12, trois lipothymies dans la journée qu'on avait crues terminales, laissèrent l'enfant pâle et cyanosé.

C - LA TEMPERATURE -

Si l'on excepte les températures élevées de la phase initiale, déjà étudiées précédemment et qui correspondent sans doute à un état infectieux initial, en remarquant que ces pyrexies ont toutes cédé rapidement, en dehors de ces cas, nous notons divers types de courbes thermiques.

Le plus souvent la température est aux environs de 38°, lorsque s'installe l'état toxique ; elle est ensuite régulièrement ascendante, évoluant parallèlement à l'aggravation de cet état, (obs. 1, 5, 6, 8, 10, 13, 14, 16, 20).

Nous remarquons une chute transitoire de la température dans les observations 1, 5 et 8, sans ou avec peu d'amélioration de l'état toxique, les jours où sont émis des ascaris (obs. 1, 5). L'issue est fatale dans l'hyperpyrexie dans les observations 1, 6, 8. Dans d'autres cas, la température se normalise en même temps que disparaissent les signes toxiques (obs. 10, 13, 14, 20). Dans les observations 5 et 10, la température reste plusieurs jours en plateau entre 39°5 et 40°, tandis que l'état est typhoïdique ; le pouls est constamment accéléré dans le cas de GERMAIN & MARTY (obs. 10), par contre il est dissocié dans le cas de SAUVAN & CHIAPPE (obs. 5). (1).

---

(1) - Dans ce cas (obs. 5), après un plateau fébrile élevé pendant quelques jours, une légère défervescence s'amorce lors d'une première élimination ascaridienne, puis réascension à plus de 40° tandis que les vers ne sont plus éliminés ; une deuxième période d'élimination d'ascaris correspond avec des oscillations importantes de température (36°5 à 41°), oscillations qui vont aller en s'atténuant progressivement. L'état toxique reste immuable pendant ce temps là.

Dans l'observation 6, à l'hypothermie initiale (35°2) succède une température à 36° puis 36°6 et le surlendemain, 38°4, au moment des signes occlusifs.

Très souvent aussi, la température reste strictement normale ou presque ; (obs. 2, 18, 19).

La notion de fièvre des vers fit couler beaucoup d'encre ; cependant, si la plupart des auteurs admettent que les vers peuvent être la source de poussées fébriles, presque tous sont d'accord pour ne faire qu'un symptôme de cette fièvre qui est irrégulière, variable, sans caractère particulier. "On peut conclure à une fièvre provoquée par les lombrics. Mais pour l'admettre, il faut un grand nombre de lombrics, produisant alors des phénomènes d'intoxication mal connus qui provoquent la fièvre par l'intermédiaire du système nerveux". (E. WEILL 1900).

Si dans quelques cas l'origine de ce mouvement fébrile ascendant est douteuse, une leucocytose avec polynucléose neutrophile croissante faisant évoquer la possibilité d'une infection surajoutée quoique incertaine (obs. 1), le plus souvent aucune cause n'est trouvée capable d'expliquer une telle pyrexie. M. BERNHEIM, E. ROMAN, R. GILLY, admettent dans leur deuxième cas (obs. 20) la possibilité d'une action pyrétogène des toxines vermineuses. Nous admettrons avec ces auteurs la possibilité de substances pyrétogènes devant l'abondance des cas où cette ascension fébrile à lieu sans aucun signe susceptible de l'expliquer autre qu'un intense parasitisme. La résistance de cette température au traitement antibiotique peut être un argument supplémentaire. Dans tous les cas que nous avons cités, la poussée fébrile correspond à la poussée des phénomènes toxiques ; ce qui cadre avec la libération de substances pyrétogènes incluses dans la sécrétion de toxines vermineuses ou parallèles à celle-ci.

D - AUTRES MANIFESTATIONS -

1) Manifestations cutanées

Tandis qu'une éruption urticarienne évoquant une rougeole est constatée dans l'observation 2 lors de la dyspepsie initiale, et n'est pas vue à l'entrée dans le service, alors que l'enfant est en état toxique, le malade de A. SAUVAN (obs. 3) a présenté une urticaire très intense le quatorzième jour, alors que l'état toxique persiste, mais que les ascaris ont été éliminés et que les oscillations fébriles décroissent.

Ces lésions cutanées évoquent un processus allergique aux toxines ascaridiennes comme le pensent PASTEUR, VALERY-RADOT et HEYMANN (Hypersensibilité spécifique dans les affections cutanées -1930). En 1958, H. THIERS, J. COUDERT, D. COLOMB, J. FAYOLLE et G. MOULIN, présentèrent un cas d'urticaire et syndrome de Loeffler d'origine ascaridienne ; cette urticaire généralisée, fébrile, prurigineuse, céda aisément de même que l'infiltrat pulmonaire, avec un traitement antihistaminique et l'expulsion d'ascaris.

Des troubles vaso-moteurs peuvent entraîner une infiltration oedémateuse des téguments (obs. 19) ; nous les avons déjà mentionnés.

2) Troubles neurologiques.

a- Des convulsions sont notées dans les observations 10, 17, 18. "Phénomènes nerveux, convulsions ou autres, réalisés par l'ascaris à l'état larvaire et qu'il réalisera encore à l'état adulte, soit par l'action toxique, soit par l'action anaphylactisante de ses produits de sécrétion" (ADOUE - 1930).

Dans deux des observations que nous avons réunies, nous trouvons mentionnés des phénomènes convulsifs ; la fillette de A.A. BUCK (obs. 18), apyrétique, présenta des secousses cloniques puis toniques avant l'apparition de signes méningés avec strabisme, diminu-

tion des réflexes ; cette crise d'excitation cérébro-méningée survint au milieu d'un état de somnolence et de choc, et céda partiellement après la soustraction de liquide céphalorachidien (normal par ailleurs). Dans l'observation de M. PERROT (obs. 17) une crise convulsive généralisée avec perte de connaissance se déclencha à l'entrée à l'hôpital.

La première de ces observations nous évoque une forme neurotoxique avec manifestations méningées, la deuxième nous aide à comprendre les cas intermédiaires entre syndrome toxique pur et ces formes neurotoxiques, le petit malade présentant un syndrome typique dont l'évolution est troublée par une crise convulsive.

Parmi les très nombreuses observations de crises convulsives chez les porteurs d'ascaris, nous en mentionnerons trois :

l'obs. 3 de G. MOURIQUAND, DAUVERGNE, COISNARD, FAVREAUX (1943)

"Cas d'urgence d'une intoxication par ascaridiose simulant une comitialité avec état comateux, sans signes de localisation méningée", avec troubles neurologiques ; Paralysie faciale gauche de type central, diminution des réflexes, abolition des cutanés abdominaux et du crémasterien droit, incontinence d'urines, myosis, coma persistant sous gardénal, sans crise convulsive.

L'obs. de F. LOTMAR (1951)

"Réalisation des signes focaux des hémisphères cérébraux par l'ascaridiose". Trois tracés électroencéphalographiques, dont deux pratiqués après des crises, montrent un foyer déjà soupçonné cliniquement dans cette même région. Une zone localisée aurait pu être sensibilisée par des larves migratrices, et les substances toxiques des vers adultes provoqueraient un choc allergique local source du foyer d'irritation.

L'obs. de M. BERNHEIM, E. ROMAN, R. FRANCOIS (1954)

Comitiale, porteuse d'ascaris dont un premier tracé électro-encéphalographique permit de faire diagnostic de comitialité et d'éliminer des troubles neurologiques par ascaris.
"Il est tentant, disent les auteurs, de penser que les ascaris peuvent additionner leur action réflexe à celle d'un foyer épileptogène constitué, et de ce fait augmenter la fréquence des crises chez les comitiaux qui en sont porteurs".

Ces trois observations, qui ne comportent pas de signes toxiques, excepté peut être la première, nous montrent le cas extrême non toxique, quoique manifestation probable de la toxine ascaridienne. La première observation n'est pas sans évoquer les troubles de la conscience et les troubles neurologiques que nous venons d'étudier ; la deuxième émet l'hypothèse d'une étiologie ascaridienne à la réalisation de signes focaux; la troisième, celle de l'addition de l'action ascaridienne à l'action de foyers comitiaux préexistants. Elles résument donc les principales questions posées par les convulsions :

1 - Convulsions et syndrome toxique : souffrance et altération du système nerveux sous une influence toxique.
2 - Création d'un foyer d'irritation ; sa sensibilisation.
3 - Rôle du terrain ; l'action réflexe, toxique et allergique des ascaris sur un terrain lésé ou sensibilisé.

b- Des troubles neurologiques divers sont fréquemment associés aux graves troubles toxiques de la conscience :

- légères manifestations méningées avec L.C.R. normal (obs. 13, 18) ou sans ponction lombaire pratiquée (obs. 5).
- Rétention d'urines (obs. 9, 19) ; constipation absolue (obs. 1, 9, 12)
- Modification des réflexes : non obtenus aux membres inférieurs et faible réaction pupillaire à la lumière (obs. 8). ✱ vifs (obs. 9) - diminués avant l'apparition de signes méningés et de convulsions (obs. 18).
- Myosis (obs. 8) ; mydriase (obs. 9) ; strabisme (obs. 18).
- Perturbations du fond d'oeil et du tracé électro-encéphalographique (obs. 19).

Les observations 9, 19, et 24 sont essentiellement neuro-toxiques ; la souffrance cérébrale est intense et diffuse, sans signes de localisation.

3) Manifestations pulmonaires.

L'intervention de troubles infectieux fut déjà discutée lors de l'étude de l'existence d'une phase infectieuse initiale ; nous les retrouverons dans les formes compliquées d'infection. Les manifestations allergiques pulmonaires seront vues lors de l'examen radiologique pulmonaire. Enfin la défaillance respiratoire faisant partie du choc, fut mentionnée à ce moment.

E - LE SYNDROME BIOLOGIQUE -

1) Numération - Formule (voir tableau).

a- Une légère anémie hypochrome est classique dans l'ascaridiose (MANDOUL et BOULARD - 1955). Cependant, en 1955, E. ROMAN dans un vaste bilan concernant une centaine de cas, ne relève, sur douze numérations faites chez des porteurs, aucune anémie due à l'ascaridiose. Dans les observations que nous réunissons ici en syndrome toxique ascaridien, nous pouvons remarquer la fréquence de cette anémie légère ; cependant elle est loin d'être constante. D'autre part nous devons tenir compte d'une possible hémoconcentration dans ces cas où la déshydratation est si fréquente.

Sur douze cas ayant eu des numérations, nous notons :

- 2 385 000 G.R. dans l'obs. 9 - Anémie dans l'obs. 5 -
- 3 I50 000 G.R. suivis (obs. 10) ou précédés (obs. 1) de 3 790 000
- de 3 400 000 à 3 750 000 G.R. dans les obs. 19 et 20 mais avec des valeurs globulaires supérieures à 0, 93.
- de 4 200 000 à 4 300 000 G.R. dans les obs. 14 et 16 avec des valeurs globulaires entre 0, 70 et 0, 77.
- les numérations des obs. 2, 9, 11 sont entre 4 850 000 et 5 300 000GR.

b- Une leucocytose polynucléaire neutrophile est, elle aussi, fréquente et classique dans l'ascaridiose.

Dans les cas que nous rassemblons ici, nous remarquons l'extrême divergence des résultats notés ; si dans notre observation 1, la leucocytose et la polynucléose neutrophile sont croissantes, dans l'observation 10 par contre, c'est une leucopénie finale tandis que l'éosinophilie relative et absolue se modifient peu. Si l'on excepte les observations 1 et 16 la classique leucocytose avec polynucléose neutrophile est bien loin d'être évidente.

c- L'éosinophilie.

Annoncée par les travaux de SABRAZES, SIMONIN, WEINBERG et coll. VOGEL et MINNONG, la loi de LAVIER est actuellement bien classique : après une courte période de latence où la neutrophilie réelle augmente transitoirement, l'éosinophilie sanguine et médullaire augmente progressivement et très rapidement lors de la phase d'invasion larvaire ; le maximum est atteint vers le quinzième jour, lors de la migration pulmonaire des larves ; l'éosinophilie décroit ensuite lentement et progressivement. SABRAZES et SIMONIN avaient déjà montré que le nombre des éosinophiles diminuait avec le temps. Cependant, étant donné la faible durée de vie des éosinophiles (DUSTIN), il faut admettre une participation médullaire et tissulaire (stimulation par une secrétion propre du parasite selon LOEFFLER & LAVIER) dans la genèse et la durée d'une éosinophilie élevée (CARCASSONNE et VIDAL-NAQUET). Il faut noter l'abaissement du maximum et du taux moyen des éosinophiles au cours des réinfestations successives (LAVIER, PAUTRIZEL) sorte d'accoutumance au facteur éosinophilogène, et enfin tenir compte d'autres facteurs influençant l'éosinophilie ; avant tout, doit être retenu l'équilibre neutrophile-éosinophile ; un état infectieux quelconque, demandant une forte participation polynucléaire neutrophile, "bloque la sécrétion médullaire d'éosinophiles". D'autre part, si les éosinophiles circulant sont peu nombreux ou font défaut dans le sang, ce sont les polynucléaires neutrophiles qui répondent (WEINBERG & SEGUIN - 1913, 1914). Les médicaments vermifuges pour leur part, après

une brève élévation du taux, provoquent une chute plus accélérée (mais non brutale) des éosinophiles que dans l'évolution normale (LAVIER) L. MORENAS en 1926 (Lyon Médical) montra que le choc anaphylactique expérimental amène une brusque chute provisoire des éosinophiles, suivie d'une réascension à des taux élevés pendant la période post-anaphylactique. ROYER et ses collaborateurs (1954) insistent sur l'absence complète d'éosinophile dans le sang circulant au cours des cas d'intoxication ascaridienne. Nous noterons, enfin, les difficultés d'une numération exacte des éosinophiles.

Dans les observations que nous avons réunies, nous remarquons de très faibles éosinophilies, ce qui correspond à la phase d'état de l'ascaridiose dans laquelle se situe le syndrome toxique et d'autre part au fait qu'il s'agit presque constamment de porteurs depuis de longues dates, souvent réinfestés. Nous ne négligerons pas le fait qu'une infection initiale a pu freiner la réaction éosinophilique.

1. Moins de 4 % d'éosinophiles = 12 sur 15, soit 80 % des cas.
   - 7 sur 15 n'ont aucun éosinophile (obs. 1, 2, 10, 11, 12, 16, 23)
   - 2 ont moins de 2 % (obs. 8 et 19)
   - 3 ont 4 % au plus (obs. 5, 14, 20).

2. Au dessus de 5 % = 4 cas
   - de 5 à 7 % : obs. 18, 19.
   - de 13 à 16 % : obs. 9, 13.

Dans l'observation 19, l'éosinophilie croit de 1,5 à 5 % (100 à 300) Dans l'observation 10, elle croît de 0 à 2 % (0 à 288) avant de redescendre à 2 % (80).

Dans tous les cas, nous trouvons donc moins de 350 éosinophiles sauf dans l'observation 9 où sont trouvés 2.432 éosinophiles (16%).

69

Obs.	Age	G.B.	Poly neutro	Poly éosino	G.R.	Hgb	V.G.
1	2 ans 1/2	10 000	81 %	0 %	3 780 000	85 %	
		23 400	94 %	0 %	3 I40 000	75 %	
2	7 ans	18 800	65 %	0 %	4 840 000	95 %	
5	8 ans		58 %	3 %	anémie		
8	15 mois	25 000	22 %	I %	5 300 000	90 %	0.85
9	8 ans	15 200		16 %	2 385 000		
I0	I8 mois	I0 000	60 %	0 %	3 794 000	85 %	
		I4 400		2 %	3 I56 000		
		4 000		2 %	3 736 000		
11	3 ans	13 000	58 %	0 %	4 880 000		
12	3 ans			0 %			
13	20 mois	normal		13 %	normal		
14	16 mois			4 %	4 280 000		0.70
16	5 ans	11 000	82 %	0 %	4 200 000		0.77
18	7 ans			7 %			
19	3 ans	6 900	42 %	1 à 1,5%	3 620 000	85 %	1,5
		6 000	40 %	5 %	3 750 000	70 %	0.93
20	19 mois	8 500	42 %	4 %	3 390 000	74 %	I.I0
23				0 %			

2) Sang : glycémie - ionogramme -

a - L'attention fut attirée sur la glycémie par L.L. FRANCK (1943) par la thèse d'AGUILLE en 1949, puis par l'observation de L. BINET et C. BETOURNE en 1951, qui montraient une fréquente hypoglycémie (quoique faible) lors d'ascaridiose.

Si dans notre observationl, la glycémie et la réserve alcaline sont normales, dans l'observation 14 de M. NEIMANN (obs. 16) elle est abaissée à 0, 62 gr. avec une acidose de 31 volumes ; dans l'observation 1 de M. BERNHEIM (obs. 19) par contre elle est élevée avec une alcalose légère.

b - Le ionogramme est intéressant à connaître dans les cas de syndrome toxique dont l'aspect clinique fait soupçonner d'importantes perturbations hydro-électriques et dont le traitement pour être efficace, exigera des données précises fournies par le Laboratoire. Seules les observations 12, 16 et 19 mentionnent des investigations sanguines ; dans notre observation 1, le ionogramme est très incomplet.

Quelque soit la part de responsabilité du dysfonctionnement des centres neuro-végétatifs régulateurs, le déséquilibre hydro-électrique est avant tout la conséquence de la grave gastro-entérite ; il est donc lié au tableau clinique observé et dépend des manifestations cliniques et de leur intensité. La correction devra donc tenir compte des différents désordres métaboliques en s'appuyant à la fois sur les données cliniques et sur celles du Laboratoire, pour prévoir les graves conséquences d'une mauvaise rééquilibration.

3) Le liquide céphalo-rachidien -

Vérifié dans six cas (obs. 1, 2, 8, 13, 18, 19), il fut constamment normal ou subnormal ; la glycorachie élevée à 1 gr. dans l'observation 19, semble correspondre à la glycémie qui est élevée. De légères manifestations cliniques méningées avaient été signalées dans les observations 5, 13 et 18.

4) Les urines -

Elles sont en général normales mais une participation rénale est parfois notée ; des traces d'albumine sont trouvées dans les observations 8, 9 et 10, de rares leucocytes dans les observations 8 et 20.

Des sels et pigments biliaires peuvent y être trouvés en cas de complication hépato-biliaire (obs. 9 et 10).

Dans aucun cas il n' est noté d'anurie ; une oligurie est signalée dans l'observation 3.

5) Les selles -

Elles ne contiennent pas d'entérobactéries pathogènes.

Elles contiennent souvent des ascaris, parfois des débris putréfiés. Leur examen parasitologique est une phase importante du diagnostic ; il met en évidence un grand nombre d'oeufs d'ascaris lumbricoïdes et parfois de trichocéphales associés (obs. 1, 2, 8, 17, 19). Dans l'observation 8, elles contiennent du sang.

6) Liquide de lavage gastrique (obs. 19) et de tubage duodénal.

Il serait intéressant de savoir s'il y a des larves dans ces liquides, dans certains cas, pour éliminer une réinfestation récente ; cependant, bien rares sont les cas où cet examen donna un résultat positif.

F - RADIOLOGIE -

1) Les poumons -

L'examen radiologique pulmonaire est le plus souvent normal (obs. 1, 2, 8, 10, 11, 20).

Cependant, dans l'observation 19 (obs. 1 de M. BERNHEIM - E. ROMAN et R. GILLY), un large infiltrat axillaire évoque l'infiltrat

de Loeffler ; ayant éliminé la possibilité de réinfestation par l'absence de larves dans le liquide de lavage gastrique, les auteurs, tout en faisant une réserve sur une étiologie non parasitaire possible, pensent à la possibilité d'allergie par sensibilisation aux sécrétions des vers adultes (TARDOS, Société de Médecine Militaire Française, 9 mars 1951).

L'image pulmonaire observée chez la fillette de A.A. BUCK (obs. 18), se nettoie rapidement après les antibiotiques et l'élimination des ascaris.

2) Radiographie de l'abdomen sans préparation.

Une aérocolie importante est notée dans l'observation 10. Dans trois observations (obs. 1, 2, 20), des niveaux liquides abdominaux plus ou moins nombreux, sont constatés ; ils sont plus ou moins évoquateurs, allant parfois jusqu'à faire discuter une occlusion. Ces niveaux hydro-aériques ne sont pas sans évoquer les images observées dans les toxicoses du nourrisson. Cette radiographie montre des ascaris dans deux cas (obs. 11, 14) "belles images en écheveau" dans l'observation de M. NEIMANN. Elle est normale dans l'observation 18.

G - ELECTRO-ENCEPHALOGRAMME, FOND D'OEIL -

Ces deux examens sont intéressants à pratiquer, surtout dans les formes neurologiques ou les syndromes toxiques à signes neurologiques marqués.

La seule observation d'Electro-encéphalogramme nous est fournie par l'observation 1 de M. BERNHEIM, E. ROMAN, R. GILLY (obs.19). Son tracé nous montre "un ralentissement global permanent à l'état de veille, semblant s'atténuer pendant le sommeil spontané ; l'hypothèse d'une réaction encéphalitique est à envisager (Dr. COURJON)" ;

Il sera normal trois jours plus tard. Il est tentant de rapprocher cette réaction diffuse de la lente activité continue observée sur le tracé électro-encéphalographique des toxicoses.

Dans ce cas (obs; 19), le fond d'oeil n'a pas d'oedème mais présente un signe du croisement à gauche ; le lendemain, un nouvel examen montre : "une papille bien colorée à bord net, avec liseré pigmenté péripapillaire, plus accusé à gauche qu'à droite. Les vaisseaux, du calibre habituel, réagissent normalement ; il n'est constaté aucune altération chorioretinienne ; la motricité oculaire extrinsèque est normale (Dr. J. ARNAL)".

III - E V O L U T I O N

F O R M E S E V O L U T I V E S

Avec M. NEIMANN, M. PIERSON et G. DEBRY (1956), avec E. ROMAN et R. GILLY (1959), nous distinguerons des formes suraiguës et des formes aiguës avant de voir les formes compliquées et prolongées, et des formes mineures.

A - <u>FORMES SURAIGUES</u> - (obs. 1, 4, 6, 7, 8)

Le tableau clinique que nous avons décrit, revêt alors son allure maximum. Le début peut en être extrêmement brutal, syncopal comme dans l'observation de MARQUEZY (obs. 7), ou brusque comme dans l'observation IX de TRAN VAN DON (obs. 4) ; la gastro-entérite est très grave, le tableau neuro-toxique intense. L'évolution peut être très rapide ; elle dure six heures dans l'observation 4. La thérapeutique est inefficace (obs. 1, 4, 7, 8) ; état toxique, déshydratation, choc, s'accroissent progressivement et inexorablement malgré sérums divers, analeptiques et tonicardiaques. Des complications infectieuses ou chirurgicales peuvent survenir et hâter l'issue fatale.

La mort est de règle, en état de choc, profondément intoxiqué, et le plus souvent en hyperthermie. La vérification ne révèle pas de lésion susceptible d'expliquer un tel tableau ni une telle issue (obs. 1, 6, 7, 8).

Il est possible d'espérer qu'un traitement approprié, précoce parviendra à rendre moins grave le pronostic de ces formes. L'observation 7 de M. NEIMANN et ses collaborateurs, classée dans les formes abdominales douloureuses, pourrait bien faire partie de ces formes suraiguës :

> Une fillette, après avoir présenté un tableau occlusif avec douleurs abdominales diffuses et état de choc très marqué, meurt en quelques heures. L'autopsie montre une distension des premières anses grêles et de l'estomac. La fin du grêle est épaissie, infarcie, contenant un paquet d'ascaris ; le foie est stéatosique, les deux poumons congestionnés et oedémateux. Epanchement pleuro-péricardique.

B - FORMES AIGUES -

Ce sont heureusement les plus fréquentes (obs. 2, 3, 5, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20).

Le tableau clinique est identique, peut être moins brutal, moins aigu, mais évoquant là aussi la neuro-toxicose de l'enfant, surtout chez les plus jeunes (obs. 12, 17). Dans ces formes, le traitement est efficace ; les divers sérums, judicieusement administrés, les analeptiques et tonicardiaques permettent une normalisation de l'état général et, dès la disparition des phénomènes toxiques, les purgatifs salins, lavements puis les anthelminthiques, administrés prudemment, permettent l'élimination des cadavres plus ou moins putréfiés d'ascaris responsables des troubles, puis des vers restants. En peu de temps, une dizaine de jours, parfois plus, le malade est guéri.

Cette évolution favorable est parfois différée par l'intervention de complications. Nous verrons avec les formes compliquées la possible intervention de troubles hépatiques, infectieux surtout pulmonaires, de phénomènes obstructifs et même occlusifs ; c'est parfois une évolution prolongée par la résistance de certaines lésions.

1) Formes d'évolution prolongée

a - L'infestation vermineuse peut être tenace, rebelle au traitement, exigeant plusieurs cures successives : l'observation 10 en est le type, il faut six mois pour éliminer totalement les ascaris. Notre observation 2, de même que l'observation 20, nous montrent des troubles toxiques à rechute laissant supposer une infestation tenace et conseiller une cure anthelminthique ultérieure. Si dans l'observation 20, un transit du grêle et un examen de selles sont négatifs, dans notre observation 2 par contre, il n'y eut pas de transit pratiqué ; de toute façon, l'un comme l'autre examen ne sont par leur négativité des critères de stérilisation.

b - Dans d'autres cas, c'est un symptôme qui reste tenace, persistant après disparition des phénomènes toxiques : dans l'observation 9, le pouls reste longtemps rapide, à 120, avec des extrasystoles. Nous retrouvons cette même tachycardie résiduelle dans le cas de H. GAUDIER, forme toxique typhoïde chez une jeune femme.

Dans l'observation 13 de M. NEIMANN (obs. 15), les vomissements devenus "d'habitude" entraînent un amaigrissement et ne cèderont que dans le climat familial.

c - Nous noterons enfin comme possible la prolongation du syndrome par faute thérapeutique, soit qu'une erreur entraîne des troubles graves et même mortels de l'équilibre hydro-électrique soit que l'administration intempestive ou prématurée d'anthelminthiques fasse naître de nouveaux troubles toxiques où joue par la propre toxicité des produits.

La similitude avec la neuro-toxicose nous fait craindre enfin la possibilité d'une évolution en deux temps, avec rechute plus grave que l'atteinte initiale, emmenant l'enfant (M. BERNHEIM).

2) Formes compliquées -

a - Foie et voies biliaires -

Les enfants des observations 9 (H. BREUER) et 10 (A. GERMAIN et J. MARTY) présentent un subictère avec hépatomégalie, leurs urines contiennent des sels et pigments biliaires. Dans l'observation 10, il est noté un abdomen sillonné d'un lacis veineux et des selles décolorées.

Dans notre observation 1, nous avons trouvé à la vérification, une vésicule biliaire distendue par 40 cc de bile épaisse et concentrée, un foie de 385 gr avec un petit foyer de dégénérescence granuleuse et vacuolaire.

G. MOURIQUAND, E. ROMAN, D. DECHAVANNE et Mlle LANTERNIER (obs. 8) trouvèrent aussi un foie hypertrophié avec de discrètes lésions de dégénérescence granuleuse ou graisseuse, nodulaire. Nous évoquerons à ce sujet, les observations de P. MALLET-GUY et P. MAILLET (1945) qui apportent des preuves radiologiques et manométriques aux incursions ascaridiennes sans les voies biliaires ; courtes et faciles, elles sont favorisées par une hypotonie des voies et sphincter. Si la retraite est impossible, l'ascaris ne survit pas dans ce milieu qui ne lui est pas favorable. Les auteurs ont enfin montré les importantes perturbations fonctionnelles de l'hépatocholédoque dues à l'action irritative des ascaris.

Les observations 9 et 10 entrent dans le cadre de l'hépatite hypertrophique simple (M. NEIMANN, M. PIERSON, G. DEBRY - 1956).

b - Infection surajoutée -

Nous devons mentionner la survenue d'une otite catarrhale au dizième jour dans l'observation 20. Elle cède rapidement, tout est rentré dans l'ordre quatre jours après.

L'autopsie de l'enfant de l'observation 9 montra la présence de pus dans les bronches et d'une réaction pleurale séro-fibrineuse. Dans notre observation 1, la survenue terminale d'une toux grasse, alors que la polynucléose neutrophile est croissante et que l'auscultation des bases pulmonaires n'est plus muette, indique, sans la prouver, la possibilité d'une infection. Nous avons déjà noté les images radiologiques pulmonaires des observations 18 et 19 ; cette dernière image évoquant, comme nous l'avons mentionné, beaucoup plus un infiltrat de Loeffler qu'une localisation infectieuse ou virale.

c - Accidents subocclusifs -

Plusieurs observations mentionnent un avis chirurgical demandé devant l'apparition de vomissements fécaloïdes, l'arrêt des matières, le ballonnement abdominal ou la présence de niveaux hydro-aériques sur une radiographie abdominale (obs. 1, 7). Nous noterons la constipation opiniâtre de l'observation 9 et les phénomènes occlusifs initiaux de l'observation 18.

Une cause mécanique locale s'ajoute aux phénomènes nerveux d'inhibition du système nerveux de l'intestin.

L'observation de MAC RAE DM. (Lancet - 1899) pourrait être rattachable à cette forme compliquée d'occlusion du syndrome toxique :

G. 6 ans 1/2, présentant des convulsions, des troubles de conscience et des phénomènes de collapsus, qui est suspecté d'empoisonnement par cire et vernis. Après de brefs retours de conscience, l'enfant meurt dix-huit heures après le début des troubles, dans des phénomènes respiratoires. L'autopsie montre un enfant amaigri et peu robuste ; trois ascaris pelotonnés obstruent la portion inférieure du grêle. Poumons, cerveau et ses membranes sont congestifs.

"Mais nous sommes inclinés à penser qu'il est improbable que la mort soit en quelque sorte directement dûe à l'obstruction intestinale, car la durée des symptômes depuis l'extrême début jusqu'à la mort n'excède pas dix-huit heures et les vomissements furent totalement absents jusqu'à l'administration de vomitifs".

d - Perforations du tube digestif -

Des perforations peuvent survenir et emmener le malade comme c'est le cas dans l'observation 11, où l'enfant décède de péritonite après une amélioration surprenante d'intenses accidents toxiques ayant paru devoir entraîner un décès immédiat.

La fillette de l'observation 15 a le tube digestif perforé en quatre endroits.

Dans les deux cas, ces perforations sont à l'emporte-pièce, et sont survenues au huitième jour.

C - FORMES MINEURES -

Signalées par E. ROMAN et R. GILLY comme intermédiaires entre le syndrome toxique typique et les "troubles intestinaux fébriles de l'ascaridiose" (TRAN VAN DON - obs. IV), ce sont des formes où les manifestations toxiques sont au second plan, la déshydratation minime, la conscience non encore altérée. Ces formes, d'évolution bénigne, sont surtout mono ou pauci-symptômatiques, sur un fond de syndrome vermineux. Elles peuvent dégénérer en syndrome toxique vrai par un traitement intempestif ou au contraire par négligence.

Des formes mineures d'ascaridiose.

N'entrant pas dans le cadre du syndrome toxique, mais pouvant en être le prélude, méritent d'être signalées.

a - Dyspepsie gastro-intestinale

Les observations 9 et 10 de M. NEIMANN, M. PIERSON, G. DEBRY (1956) mentionnent, la première une intolérance alimentaire absolue, la

deuxième une intense adynamie. Ces auteurs notent qu'une prolongation de la phase aiguë de cette dyspepsie peut conduire jusqu'à l'état toxique.

b - La diarrhée ascaridienne simple -

Elle peut de même conduire à de graves troubles d'allure toxique. Sans en arriver là, la petite malade de WEILL in GUGLIELMI (thèse 1905 - obs. XXIII) présente une diarrhée glaireuse tenace et récidivante ; son état général est bon, mais l'enfant est abattue. ROYER, HUERTAS et MEGEVANT (1954) signalent des diarrhées chroniques, "muco-séreuses parfois sanglantes, avec des vomissements accidentels accompagnés éventuellement de cétose. Les traitements et les régimes habituels échouent et l'état général s'altère plus ou moins. Parfois le retentissement nutritionnel est considérable et FANCONI décrit un syndrome coeliaque ascaridien". Leurs observations II et III se rapportent à une telle forme.

c - Colique ascaridienne -

Après LAENNEC et LABOULBENE, en 1897 MULLER de la FUENTE insista sur ces coliques violentes, soudaines, répétées, fugaces, localisables très exactement, accompagnées d'élévation modérée et passagère de la température, de troubles vasomoteurs, pâleur périnasale, de tendances lipothymiques jusqu'à la syncope et, signe de haute valeur, de selles toujours présentes, normales ou diarrhéiques.

En France, E. WEILL et G. MOURIQUAND insistèrent bien souvent sur cette forme d'ascaridiose. Entre autres, le cas typique qu'ils publièrent le 26 janvier 1909 à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, était accompagné de vomissements, diarrhée liquide, fétide, et d'un état assez grave bien proche de l'état toxique. Insistant à nouveau dans la thèse de BRUGEAS (1911), E. WEILL y rap-

porte un cas d'une fillette de six ans dont le tableau rappelle la colique de plomb.

Nous noterons l'observation 1 de TRAN VAN DON, les observations 1 à 7 de M. NEIMANN et ses collaborateurs, ceux-ci hésitant à classer la dernière de ces observations dans les syndromes toxiques.

Il est aisé de comprendre que tous les degrés existent entre ces coliques abdominales simples et un tableau subocclusif.

Chapitre III

LES FORMES CLINIQUES

I - FORMES SUIVANT L'AGE

A) Formes de l'enfant (NEIMANN et coll.) 1. Premier âge

2. Plus de deux ans

B) Formes de l'adolescent et du grand enfant (ROYER et coll.)

1. L'ascaridiose toxique cholériforme ou syndrome toxique ascaridien de l'adolescent.

2. Les formes atypiques ou symptomatiques.

II - FORMES SYMPTOMATIQUES

A) Les troubles gastro-intestinaux

1. la forme toxique pseudo-dysentérique

2. Les formes pseudo-chirurgicales a) subocclusives

b) pseudo-appendiculaires

B) Les formes neuro-toxiques

1. Troubles de la conscience

2. Choc et collapsus

3. Formes pseudo-méningées

C) Les signes généraux :

La forme typhoïde

Chapitre III

LES FORMES CLINIQUES

I - LES FORMES SUIVANT L'AGE -

A - FORMES DE L'ENFANT -

Ce sont les formes les plus fréquentes, elles réalisent la forme typique que nous avons décrite sous le titre de syndrome toxique avec son évolution suraiguë ou aiguë, parfois compliquée ou prolongée.

Avec M. NEIMANN, M. PIERSON et G. DEBRY (1956), nous distinguerons :

1) Enfants du premier âge (âgés de 13 à 22 mois,

Le tableau revêt au maximum l'allure d'une toxicose ; ces enfants font volontiers des formes suraiguës, foudroyantes même (obs.7, 8), rebelles à la thérapeutique ; mais un traitement bien conduit ai-

dant, ce sont fréquemment aussi des formes aiguës qui sont observées à cet âge (obs. 10, 13, 14, 15, 20) dont l'évolution est en général favorable hormis les possibles complications (obs. 15).

2) Enfants de plus de deux ans -

Ils font eux aussi des formes suraiguës mortelles, résistant au traitement (obs. 1, 4, 6), mais bien plus souvent des formes aiguës curables (obs. 2, 3, 5, 9, 11, 12, 16, 17, 18, 19) ; mais là aussi une complication peut ammener le petit malade (obs. 11). Nous remarquerons que plus l'enfant grandit, plus il fait des formes atypiques, symptômatiques : Ascaridiose cholériforme (MARINI -obs. 3 - 8 ans), typho-méningée (SAUVAN et CHIAPPE (obs. 5, 10 ans), pseudo-appendiculaire (DAYRAS, TIERNY, FEVRE, obs. 6 - 11 ans), troubles neurologiques (BREUER - obs. 9 - 8 ans, BUCK - obs. 18 - 7 ans).

B - FORMES DE L'ADOLESCENT et DU GRAND ENFANT -

Parmi les observations que nous avons pu réunir, nous n'avons trouvé que quatres observations d'adolescents (obs. 21, 22, 23, 24). Vérifiant la remarque que nous venons de faire au sujet des grands enfants, nous pouvons constater que ces observations sont elles aussi atypiques, la prédominance d'un symptôme ou d'un groupe de signes nous faisant les ranger dans des formes symptômatiques.

Cette étude des formes du grand enfant repose sur la conception de P. ROYER, G. HUERTAS et A. MEGEVANT (1954). Comme nous l'avons déjà mentionné, ces auteurs décrivent un tableau atypique, "association de symptômes généraux, digestifs et nerveux".

Ces troubles sont plus ou moins durables, cédant de suite après l'expulsion d'ascaris morts, parfois d'un seul.

Cette forme typique est identifiable à l'ascaridiose cholériforme de l'enfant.

1) Syndrome toxique ascaridien de l'adolescent ou l'ascaridiose toxique cholériforme.

P. VERDUN, en 1907, dans son précis de parasitologie, décrit des troubles gastriques de l'ascaridiose rappelant les symptômes des dyspepsies et des gastralgies ; symptômes fonctionnels affectant la motilité de l'estomac (spasmes, vomissements), une déviation de la sensibilité (anorexie, douleurs...), d'autres encore dus aux perversions des sécrétions. Il décrit d'autre part des symptômes d'entérite cholériforme ; vomissements, diarrhée, douleurs abdominales, pouls rapide filiforme, température rectale basse, signes qu'il attribue à l'exaltation de virulence par les ascarides de micro-organismes non spécifiques (B. pseudodysentériques, B. coli).

E. BRUMPT, dans son traité de parasitologie de 1913, est plus précis, notant chez le jeune en général, la possibilité d'accidents nettement cholériformes qui cèdent après l'expulsion d'un nombre plus ou moins grand d'ascaris.

E. BRUGEAS signale, dans sa thèse de 1911, ce même état cholériforme. En 1920, TRAN VAN DON dit, à propos de ses observations V, VI, VII (VI et VII concernant de jeunes adultes) : "Les cadavres des ascarides morts, retenus dans l'organisme, paraissent capables de libérer certaines substances toxiques productives de symptômes d'intoxication grave : état cholériforme, agitation, convulsions, avec parfois mort rapide". Cet état cholériforme est caractérisé par "de la diarrhée profuse, des vomissements, de l'algidité, de la prostration avec yeux cernés, excavés, sensation de brisement des membres, voix cassée... Néanmoins, l'anurie n'était jamais complète comme dans le vrai choléra". Cette description est bien proche du syndrome toxique de l'enfant tel que nous l'avons décrit. E. ROMAN et R. GILLY remarquant que "Nombre de signes du grave syndrome de déshydratation, qui frappe les nourrissons, même sous nos climats, rappellent suffisamment ceux de la pestilence surtout asiatique, pour que ce que nous nommons aujourd'hui toxi-

cose ait été autrefois baptisé choléra infantile", intégrent ces formes cholériformes de l'enfant dans le syndrome toxique.

Avec ces auteurs nous avons classé l'observation de N. MARINI (obs. 3) concernant un enfant de 8 ans, et l'observation V de TRAN VAN DON (obs. 21) d'un adolescent de 15 ans, dans le syndrome toxique.

Nous noterons à ce sujet, l'observation d'Halma-Grand citée dans la thèse de G. RAILLIET en 1911, dont la première partie de l'évolution semble bien proche de ce tableau :

- Un garçon de 6 ans est atteint d'entérite vermineuse avec douleurs abdominales et signes de bronchite. Une nuit, les symptômes deviennent plus alarmants, le faciès est cholérique, de fréquents vomissements verdâtres expulsent trois ascaris, l'abdomen est météorisé. Quelques jours après, une hémorragie intestinale survient et l'enfant meurt. L'autopsie trouve six ascaris et un peloton de dix-huit ascaris.

Si l'on excepte la fréquente hypothermie et l'oligurie qui n'atteint jamais l'anurie du choléra asiatique, le tableau observé est en tous points superposable au syndrôme typique décrit ; or ce ne sont que de bien faibles nuances : l'hypothermie peut être un signe de choc ; elle est d'ailleurs bien différente de l'algidité du choléra ; nous remarquerons enfin que les températures mentionnées dans ces observations sont bien souvent des températures axillaires. L'oligurie d'autre part, peut très bien être la conséquence de la déshydratation ou du choc. Nous ferons donc de cette forme la forme toxique typique de l'adolescent et du grand enfant, l'assimilant à la description de P. ROYER, G. HUERTAS et A. MEGEVANT, et à celle du syndrome toxique selon E. ROMAN et R. GILLY, confondant l'áspect toxique et l'aspect cholériforme.

2) Les formes atypiques ou symptomatiques.

Le tableau clinique est souvent plus atypique, rattachable certes au syndrome toxique par l'identité des intenses manifestations toxiques, mais différent de cette entité nosologique (caractérisée

chez l'enfant par sa ressemblance avec la neurotoxicose infantile) par la prédominance d'un symptome ou d'un ensemble de signes dont l'aspect et l'intensité évoquent souvent une autre affection. Nous préférons les classer en formes symptomatiques plutôt qu'atypiques, étant donné la proximité des tableaux, la prédominance de symptômes étant le caractère de différenciation. Nous avons déjà remarqué la fréquence de formes atypiques chez le grand enfant et chez l'adolescent, s'opposant au constant aspect neuro-toxique que l'affection revêt chez le jeune enfant :

- Ascaridiose pseudo-appendiculaire - Obs. DAYRAS (obs. 6)
- Troubles neurologiques :
  - Aspect cérébro-méningé - Obs. ROYER (obs. 22, 23)
  - Aspect pseudo-comateux - Obs. COPPIN (obs. 24)
- Ascaridiose typho-méningée - obs. SAUVAN (obs. 5).

Ces cas nous serviront de trame pour l'étude de formes symptomatiques qui sont le plus souvent des formes de l'adolescent et du grand enfant.

II - LES FORMES SYMPTOMATIQUES

La prédominance de symptômes ou groupes de signes, nous permet de distinguer diverses formes symptomatiques. Suivant le même plan que celui de l'étude du syndrome toxique, nous distinguerons des troubles gastro-intestinaux où nous trouverons des observations de formes dysentériques et de formes pseudo-chirurgicales, des troubles de la conscience, de choc, et de manifestations méningées, des signes généraux (la température), enfin, avec la forme typhoïde.

Rappelant la part prédominante de certains symptômes qui existe dans certaines observations de syndrome toxique, nous tacherons d'extraire de chaque forme d'ascaridiose des formes toxiques symptomatiques se rapprochant du syndrome toxique typique décrit par P. ROYER et ses collaborateurs. Nous montrerons souvent la difficulté qu'il y a à trancher, tous les cas intermédiaires existant.

A - TROUBLES GASTRO-INTESTINAUX -

1) La forme toxique pseudo-dysentérique.

La prédominance de coliques abdominales violentes, de diar-

rhée avec selles glaireuses, muqueuses, sanguinolentes, fréquentes et très peu abondantes, la présente de faux besoins impérieux, répétés, avec douleurs locales, caractérisent une forme dysentérique de l'ascaridiose.

Cette forme fut décrite par JJ SABRAZES et C. CABANNES en 1897.

Un enfant de six ans présentait depuis des années de vagues troubles intestinaux suivis d'expulsion d'ascaris. Des coliques violentes avec épreintes, impérieux besoins répétés diurnes et nocturnes, survinrent avec une diarrhée de selles glaireuses, filantes, horriblement fétides, jaune verdâtre, sans trace de matières purulentes mais parsemées de stries sanglantes. Cet état se perpétuant rebelle au traitement, l'enfant s'émaciait progressivement, mais quoique très pâle, il restait en assez bon état avec un appétit relativement conservé ; par fois des crises diarrhéiques fébriles nocturnes survenaient avec "ardeur de la peau et agitation". Un examen de selles vint corriger le diagnostic et un traitement antihelmintique éliminant douze ascaris en deux jours amena l'arrêt brusque des troubles.

Le cas du fils de DU PERRIER (BONNET - 1608), rapporté par DAVAINE dans son traité des Entozoaires - 1877), qui serait mort de dysenterie causée par les vers, est bien souvent cité. TRAN VAN DON, dans sa thèse (1920), rapporte six observations d'ascaridiose dysentériforme. L'une (obs. XIII de cet auteur) concerne une fillette de 8 ans avec troubles uniquement digestifs, sans manifestations toxiques. L'observation XIV de cet auteur concerne un adolescent de 15 ans, dont la maigreur est extrême, presque squelettique, la figure très émaciée avec un masque de vieillesse prématurée.

Ces observations nous font concevoir aisément que tous les cas intermédiaires existent entre la forme extrême de SABRAZES et CABANNES (de même l'obs. XIII de TRAN VAN DON) où l'aspect toxique peut être totalement absent, le syndrome dysentériforme, fébrile ou non, étant au premier plan avec un faible retentissement sur l'état général, et d'autre part le syndrome toxique où l'intense gastro-entérite aiguë va de pair avec une intoxication évidente et où les

selles peuvent revêtir un aspect dysentériforme (1).

2) Les formes pseudo-chirurgicales -

a - certaines formes subocclusives.

L'aspect de certaines formes subocclusives est très proche du syndrome toxique : l'aspect toxique des malades, leur état de choc la variabilité des troubles digestifs, font qu'il est bien difficile de déterminer la part toxique qu'il y a dans ces manifestations occlusives. YOUINOU, dans sa thèse de 1944, parle d'"intoxiqués chroniques", pâles et prostrés.

Nous avons noté, dans les formes compliquées de subocclusion du syndrome toxique, l'observation de MAC RAE (1899). Nous avons remarqué à ce moment la fréquence des phénomènes subocclusifs et même occlusifs dans les cas de syndrome toxique (obs. 1, 7, 9, 12, 18). Le malade de l'observation VI (4 ans) de R. FONTOYNONT (1909) pose le problème de la part toxique de manifestations occlusives ;

> Les yeux excavés, le faciès péritonéal, il présente un tableau évoquant une invagination ; son pouls est rapide et petit, sa température subnormale. Le léger ballonnement abdominal n'augmentant pas, et de plus une volumineuse anse intestinale dure et tendue, peu sonore, perçue la veille, se déplaçant , l'auteur n'opère pas et prescrit de la santonine. Tout s'arrange très rapidement et l'enfant expulse 265 lombrics.

ROYER, HUERTAS et MEGEVAND (1954 rapportent dans leur observation IV le cas d'un enfant de 8 ans. :

---

(1) - Dans le rapport de HENRI G.-MORIN (1923) au sujet de syndromes dysentériites guéris par le seul traitement anthelminthique, l'ascaris fut trouvé seul responsable dans une série de cas identiques à évolution parallèle, caractérisé par un syndrome pseudo-typhique et une diarrhée dysentériforme. Ce rapport, de même que les observations XV à XVIII de TRAN VAN DON, nous montre la possibilité de formes toxiques pseudo-dysentériques chez l'adulte, parallèles aux formes de l'adolescent.

> Hospitalisé pour occlusion intestinale. Mais en fait son mauvais état général, son amaigrissement, des douleurs abdominales diffuses, des masses mollasses mal limitées palpées dans l'abdomen évoquent plutôt une péritonite tuberculeuse malgré des réactions tuberculiniques négatives. Un ascaris ayant été rejeté dans un vomissement, un traitement par la phénothiazine amène l'élimination de 64 ascaris en une semaine et la guérison complète.

b - Certaines formes pseudo-appendiculaires

Le problème nous est très bien posé par les deux observations de DAYRAS, TIERNY et FEVRE (1924) : si nous avons pu, sans scrupule, classer l'une d'elles (obs. 6) dans le syndrome toxique, l'autre pose plus de problèmes, l'autopsie révélant la présence de deux gros ascaris dans un appendice d'apparence saine, sans lésion péritonéale ; l'absence de lésions est en faveur d'un syndrome toxique, d'autant plus que la présente d'ascaris dans l'appendice est constatée post-mortem.

FAYON cite dans sa thèse (1901) l'observation de THIERRY :

> Un enfant de 14 ans dont l'aspect est très toxique, vomit, est constipé et se plaint de douleurs abdominales ; sa température est élevée. L'enfant refuse l'intervention proposée par le chirurgien devant ce tableau d'appendicite avec abcès péritonéal ; tout s'arrange le soir même et le lendemain avec l'élimination d'ascaris.

LECOMTE dans son traité de pathologie exotique, cite le cas d'une jeune fille opérée pour de graves troubles évoquant une appendicite chronique ; son appendice était sain. Des troubles nerveux cardiaques, réflexes et des convulsions survinrent après expulsion d'ascaris et la malade mourrait quatre jours après l'intervention.

Ces cas avec manifestations toxiques s'opposent aux syndromes pseudo-appendiculaires avec prépondérance de signes douloureux localisés évoquant une crise appendiculaire et se rapprochant des coliques vermineuses déjà mentionnées.

B - TROUBLES NEURO-TOXIQUES -

Le syndrome toxique comporte constamment des troubles de la

conscience et parfois des signes neurologiques. La part qu'occupent ces troubles du système nerveux, nous permet de distinguer une forme neurologique du syndrome toxique, et nous retrouverons là comme précédemment, des cas extrêmes où la prédominance des signes neurologiques et l'absence de signes toxiques font conserver l'individualité à une forme de l'ascaridiose, et des cas intermédiaires qui sont bien proches du syndrome étudié ; des cas douteux, non rattachables au syndrome toxique, seront enfin simplement mentionnés.

Nous verrons dans ces formes neuro-toxiques, des troubles de la conscience, des phénomènes de choc, des pseudo-méningites.

A propos des troubles neuro-psychiques de l'ascaridiose, "BRUMPT fait remarquer que le fait de ne les voir disparaître que deux ou trois jours après l'expulsion des ascaris, empêche de les considérer comme de simples réflexes et amène plutôt à y voir le résultat de l'action toxique de produits biologiques de l'helminthe sur l'axe cérébro-spinal" (MANDOUL & BOULARD 1955).

1) Les troubles de la conscience -

Nous avons joint aux observations de syndrome toxique, l'observation de H. COPPIN (obs. 24)d'un adolescent de 15 ans. Ce cas d'accident pseudo-comateux constitue une forme neuro-toxique pure ; les troubles de la conscience sont extrêmes et isolés ; Les troubles neurologiques sont au second plan, la raideur de la nuque bien légère ; seules sont notées une rétention d'urines et une constipation absolue. C'est une adynamie extrême, une prostration complète confinant au coma. L'auteur insiste sur la dépression cérébrale intense et l'absence de troubles associés. Le malade de H. BREUER (obs. 9), âgé de 8 ans, présente lui aussi d'intenses troubles de la conscience ; il entre sans connaissance à l'hôpital, puis après une phase d'agitation ayant succédée à l'abattement initial, sa conscience réapparaît, mais toujours passagèrement et légèrement.

Ces deux observations nous permettent de comprendre toutes les transitions qui existent entre ces différentes formes neuro-toxiques ; en effet, outre les intenses troubles de la conscience, parfois isolés (obs. 24), les malades présentent des troubles neurologiques plus ou moins intenses.

2) Choc - Collapsus -

En 1956, J. FERRAND et PEGULLO, rapportent des "accidents généraux sévères qui ne s'accompagnent pas des symptômes habituels de l'anaphylaxie" et qui revêtent toujours le même aspect clinique :

> " A la suite d'une intervention, qui a toujours porté sur l'abdomen (mais non forcément sur le tube digestif : la dernière malade était une splénectomisée), et qui a toujours été importante, se produit un choc très intense, après un temps de latence qui varie entre vingt-quatre et quarante-huit heures ; le plus souvent un hyperthermie. Ce choc demeure inexplicable, tous les traitements habituels échouent, le pronostic est inquiétant. Au bout de vingt-quatre, trente-six et même quarante-huit heures, le sujet évacue une grande quantité d'ascaris morts, les symptômes rétrocédant alors très rapidement".

Les auteurs, n'éliminant pas la possibilité de mort et rejet d'ascaris secondaires à l'acte opératoire (toxicité du contenu intestinal stagnant, ou longue anesthésie à l'éther), préfèrent attribuer la genèse du choc aux ascaris tués et lysés, sources de phénomènes toxiques. Avec ces auteurs, nous pouvons faire de ce choc post-opératoire, différent de celui de la maladie post-opératoire de LERICHE, un choc toxique, une manifestation neuro-toxique d'une ascaridiose devenue grave. Nous avons mentionné ce rapport, quoique ne connaissant pas l'âge des opérés, à titre d'exemple de choc isolé possible.

3) Les manifestations méningées -

Parmi les cas de syndrome neuro-toxique infantile, de légères manifestations méningées ont été notées dans les observations 5, 13, 18, mais elles furent minimes ; l'observation 5 fut étiquetée "typho-ménin-

gée" mais la ponction lombaire ne fut pas jugée utile devant la légèreté de ces manifestations. Parmi les cas observés chez l'adolescent et l'adulte jeune, outre le cas bien minime de COPPIN (obs. 24), les observations VI et VII de P. ROYER et ses collaborateurs (obs. 22, 23) peuvent nous servir de type de description de cette forme neurotoxique pseudo-méningée de l'adolescent et du jeune enfant.

Alors que l'observation 22 est un tableau méningé typique avec nombreux et intenses signes méningés contrastant avec un liquide rachidien entièrement normal et une rapide évolution favorable après expulsion d'un seul ver, mort, l'observation 23, ne comporte que de discrets signes méningés ; le tableau évoque plutôt un oedème cérébral mais le fond d'oeil est normal, une tumeur cérébrale mais il n'y a pas de signes de localisation. Les auteurs insistent sur l'intensité des vertiges, impressionnants, forçant à garder le lit. Tout cessera, là aussi, après l'expulsion d'un seul ascaris.

A côté de cette forme pseudo-méningée pure avec liquide rachidien normal et de cette forme cérébro-méningée pseudo-tumorale, le cas de R. BECQUET et Mlle GASTEAU, rapporté le 2 mai 1950 à la Société Médicale et Anatomoclinique de Lille, est plus complexe, associant un "méningisme" et un "péritonisme aigu" que les auteurs attribuent à l'action toxique des produits ascaridiens :

> Il s'agit d'une jeune Camerounaise qui est subcomateuse lors de son hospitalisation. Elle expulse 106 ascaris en quelques jours. D'évidents signes méningés apparaissent à ce moment avec un liquide céphalo-rachidien hypertendu, contenant 14 éléments par mm3. Trois jours plus tard, un syndrome péritonéal aigu nécessite une intervention exploratrice qui ne montre aucune lésion. Tout s'arrange rapidement.

Ce cas rappelle celui de DELEON (Dauphiné Médical - 1909).

La pseudo-méningite ou méningisme ascaridien, est connue depuis bien longtemps, depuis les classiques observations de LEBON de Besançon (1835-1863) et de BOUCHUT (1868) entre autres bien nom-

breuses. DUPRE, en 1894, puis dans son manuel de Médecine, enfin en 1905 dans le traité de GRANCHER et COMBY, en fit de multiples et diverses interprétations. TAILLENS en 1906 attribue ces phénomènes nerveux aux poisons secrétés par les vers, agissant sur les centres encéphalo-médullaire plus ou moins susceptibles. GIRBAL de Marseille en 1922 dit à ce sujet : "Ce qui la caractérise c'est qu'elle évolue par crises subites, sans fièvre élevée ni cri hydrencéphalique, que le strabisme y est rare, que le malade perd rarement son intelligence complètement, qu'il n'y a pas de coma et que dans l'intervalle des crises la santé semble presque parfaite".

"La ponction lombaire pourra montrer une légère hypertension du liquide céphalo-rachidien, mais son examen sera caractéristique en ce que l'on constatera d'une façon presque constante son intégrité cytologique et chimique. Signalons cependant que MARFAN et BABONNEIX ont trouvé dans le méningisme vermineux de plus ou moins discrètes réactions du liquide céphalo-rachidien". Parmi les très nombreuses observations de méningisme, nous noterons pour leur aspect toxique les observations de : HIGGS en 1908 (in ADOUE - thèse 1930).

> Ayant observé un enfant très abattu avec langue sèche et engluée, ayant des vomissements fécaloïdes et par la suite un signe de Kernig, qui avait guéri après l'expulsion d'un ascaris, l'auteur conclut à "l'action d'un venin secret du ver qui donna directement l'irritation aigue de l'intestin et qui, absorbé, provoqua les phénomènes nerveux".

RAILLIET Th. rapporte l'obs. de H. ESBACH (in BRUGEAS - thèse 1911).

> Elle concerne un garçon de quatre ans qui vomit tout ; il est devenue squelettique ; défaillant, il gémit constamment. Sa peau est fripée, ridée, son ventre déprimé ; son pouls est irrégulier, mais sa température normale ; signes méningés discrets mais liquide céphalo-rachidien normal, Ptosis et strabisme unilatéral. Tout rentre dans l'ordre après l'expulsion de un puis deux ascaris.

Ar. DELILLE en 1907, (in RAILLIET G. - Thèse 1911).

> Antécédents convulsifs ; céphalées, vomissements, torpeur, pouls irrégulier, Kernig Positif, liquide rachidien normal. Tout cesse après expulsion d'ascaris.

C - SIGNES GENERAUX - TEMPERATURE -

La lombricose à forme typhoïde de A. CHAUFFARD, ou typho-lombricose de P. MARIE, ou Helminthiase à forme typhoïde de G. de PIERI, est bien classique depuis l'observation de A. CHAUFFARD en 1895.

Garçon de 18 ans dont l'état misérable, la maigreur, la faiblesse générale, le faciès grippé et abdominal, atone et souffreteux avec traits tirés et yeux cernés, indiquent une grave affection abdominale.

Une fièvre typhoïde est évoquée par la sécheresse des narines et des lèvres, l'hébétude, la céphalée légère, l'insomnie et la présence d'épistaxis, par l'endolorissement de l'abdomen avec gargouillement iléocoecal et légère spléno-mégalie, enfin par la température qui se maintient entre 38° et 39°.

> Cependant, la langue saburrale n'a pas l'aspect typhique, l'haleine est fétide, l'enfant est constipé et il n'est pas trouvé de taches rosées. Coeur, poumons et reins sont normaux. Après élimination d'ascaris, la température se normalise pendant une semaine ; un traitement anthelminthique est alors prescrit. Une réascension thermique entre 38° et 38°5 ne dure alors que trois jours, puis tout se normalise ; 39 ascaris ont été éliminés.

E. BERENGUIER, dans sa thèse de 1906, en fait une description détaillée très proche de la description de A. CHAUFFARD. Cependant, il mentionne en plus la présence de signes digestifs : des nausées et vomissements survenant et une diarrhée fréquente s'établissant, celle-ci étant absente dans l'observation de A. CHAUFFARD ; les selles sont "fréquentes, fétides, de couleur jaunâtre et même verdâtre chez les enfants". Splénomégalie et épistaxis sont accessoires. L'auteur insiste enfin sur les diverses évolutions possibles :

a - "La fièvre tombe, l'aspect typhique cesse, le malade revient à la santé en douze heures".

b - "Mais on observe aussi, après quelques jours d'amélioration, un redoublement des phénomènes locaux et généraux" ; les accidents reparaissent au complet ; "l'irrégularité de la courbe thermique" est un caractère saillant de cette phase. Tout rentre en ordre, après administration d'anthelminthiques et expulsion d'ascaris.

c - "Il arrive que des perturbations du système nerveux viennent encore retarder le retour à la santé".

d - "Des complications peuvent survenir à cette période et entraver la guérison complète".

J. GUIART dans son précis de parasitologie (1910) dit au sujet de cette forme : "... CHANSON ayant produit des accidents généraux fébriles par l'inoculation du suc ascaridien, CHAUFFARD et BOUET admettent que la substance toxique est la cause de l'ascaridiose à forme typhoïde et qu'elle proviendrait dans les cas graves, d'ascarides morts et en décomposition dans l'intestin".

- La limite est très imprécise entre ascaridiose à forme typhoïde et syndrome toxique avec température élevée en plateau ; epistaxis, céphalée puis prédominance de tuphos, régularité de la température élevée avec pouls dissocié, légère splénomégalie, caractérisent la forme typhoïde ; tandis que les intenses troubles digestifs avec vomissements, l'irrégularité thermique, l'aspect toxique évoquent le syndrome toxique. Mais rares sont les cas réalisant un tableau typhoïde complet et de plus l'aspect neuro-toxique est bien proche de l'aspect typhique.

Nous avons réuni au syndrome toxique, le cas de A. GERMAIN et J. MARTY (obs. 10), nourrisson qui présente un état typhoïdique avec intenses signes d'intoxication helminthique et température en plateau à 39°5, 40° ; le jeune garçon de 10 ans de A. SAUVAN et CHIARPE (obs. 5) présente un tableau typhique complet, son état simulant à

s'y méprendre cette affection ; hémoculture et sérodiagnostic sont négatifs. Nous avons vu que l'intensité des signes toxiques et la similitude avec les autres observations permettaient de les confondre dans un même syndrome (1).

Trois cas, concernant de grands enfants ayant présenté une forme typhoïde d'ascaridiose avec hémoculture et sérodiagnostic négatifs, sont bien semblables à ces observations, quoique les signes toxiques soient peut-être plus discrets :

E. WEILL (1900)

Une fillette de 10 ans, soignée pendant quinze jours, en son absence, pour fièvre typhoïde ; or il n'est constaté, à son retour, aucun signe de typhoïde, excepté une fièvre subcontinue, le sérodiagnostic est négatif. Tout cessa rapidement après expulsion d'ascaris.

E. WEILL in thèse GUGLIELMI (1905)

Une jeune fille de 14 ans présente un tableau de fièvre typhoïde (abattue, somnolente, yeux cernés, douleurs abdominales, diarrhée, splénomégalie, température élevée en plateau, irrégulière) mais ni épistaxis, ni taches rosées, ni ulcérations des piliers du voile ; hémoculture et sérodiagnostic sont négatifs. Sa figure amaigrie, malgré un assez bon état général, "rappelle plutôt l'aspect d'une bacillose que d'une dothiénentérie". Tout cesse lentement après expulsion de nombreux ascaris.

M. NEIMANN, M. PIERSON, G. DEBRY (1956), observation 8 :

Fillette qui eut une première poussée fébrile avec signes d'entérite durant deux jours, puis une deuxième poussée de trois jours avec pneumonie du sommet gauche, avant une nouvelle rechute

---

(1) - Deux cas d'adultes jeunes présentant une affection pseudo-typhique avec hémoculture et sérodiagnostic négatifs (A. LAMOUREUX 1912 - H. GAUDIER, 1921) sont bien proches des cas précédents ; ils nous permettent de mieux comprendre les manifestations toxiques pseudo-typhoïdes de l'enfant et leurs complications. Despphénomènes syncopaux avec collapsus et douleurs abdominales évoquent chez la jeune femme une perforation typhique non vérifiée à la laparotomie ; le jeune militaire de A. LAMOUREUX présenta des lésions intestinales avec adhérences péritonéales trouvées à l'autopsie.

fébrile coupée d'une brève rémission subfébrile ; alors, intense abattement, net tuphos, vomissements et douleurs abdominales évoquent une typhoïde, mais il n'est trouvé ni splénomégalie, ni taches rosées et le sérodiagnostic est négatif. Tout cessa vers le quinzième jour, après expulsion d'ascaris.

Plusieurs observations sont difficiles à classer ; l'aspect est typhique mais il n'y eut ni hémoculture, ni sérodiagnostic pratiqués ; des manifestations toxiques peuvent y être décelées :

Une Observation de C. TAUCHON (thèse 1896) concerne un enfant de 4 ans. Après des oscillations fébriles ascendantes, l'enfant est comateux, il a des convulsions et présente plusieurs signes de typhoïde. Son aspect est très proche du syndrome toxique. Il guérit en dix jours, après expulsion d'ascaris.

Les observations II, III, IV de TRAN VAN DON (thèse 1920) qualifiées de troubles intestinaux fébriles, "ressemblent singulièrement à la fièvre typhoïde ou paratyphoïde plus ou moins larvée, ou à du paludisme rémittent." Les deux dernières observations, concernant des enfants de 4 et 5 ans avec agitation et même convulsions, sont elles aussi bien proches du syndrome toxique.

Les observations II, III de R. FONTOYNONT (1909) firent discuter à l'auteur le diagnostic de fièvre typhoïde, puis de fièvre rémittente palustre. Ces enfants de 2 et 6 ans se plaignaient de céphalées et violentes douleurs abdominales, ils vomissaient, leur température était élevée ; le faciès grippé de l'un d'eux, l'aspect typhique de l'autre qui présentait des syncopes, évoquent des manifestations toxiques.

Nous ne ferons que mentionner les observations de LAYRAL (1896), DESFORGES-MERIEL (1898), cas ayant eu lieu au sein d'une épidémie de typhoïde ; GAIDE rapporté par KERMORGANT en 1904, LIGORIO (1904), WETTENDORF (1903), PLANTIER (1909), FABRE (1923) ... cas mineurs, si ce n'est discutables.

Notons à ce sujet que depuis les travaux de BLANCHARD, METCHNIKOFF, DEMATTEIS, MARSINEO et J. GUIART (1907), l'association et même la dépendance de fièvre typhoïde et d'ascaridiose sont classiques soit que la fièvre d'une typhoïde extériorise une ascaridiose muette, soit qu'une ascaridiose inocule une fièvre typhoïde, soit

enfin que les ascaris tués par la fièvre de la salmonellose soient la source de manifestations toxiques intervenant dans un tableau typhique. Et pourquoi pas soupçonner un processus allergique neuro-ganglionnaire identique à celui observé dans les manifestations abdominales de la typhoïde ? Les récentes observations de KIRTHI SINGHAS H.S. ne sont pas en désaccord avec une telle hypothèse.

Chapitre IV

DIAGNOSTIC

I - DIAGNOSTIC POSITIF

A) Diagnostic de l'état neuro-toxique
1. Clinique
2. Biologique

B) Diagnostic de l'ascaridiose
1. Clinique
2. Selles
3. Radiologie

C) Relation entre état neuro-toxique et ascaridiose
1. Clinique
2. Thérapeutique

II - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

A) Les troubles gastro-intestinaux avec tableau toxique

1. Les états neuro-toxiques de l'enfant
2. Intoxications diverses
3. Infections gastro-intestinales à manifestations toxiques
   a- Dysenterie - Asc. dysentériforme
   b- Choléra asiatique- Asc. Cholériforme
   c- Salmonelloses - Asc. à forme typhoïde
4. Affections chirurgicales
5. Affections hépato-vésiculaires

B) Les troubles neuro-toxiques

1. Troubles de la conscience, coma
   (urée - diabète - encéphalites - méningites...)
2. Localisation d'un foyer comitial, d'une lésion cérébrale
3. Lésions méningées
4. Choc - Collapsus.

Chapitre IV

D I A G N O S T I C

I - DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic de syndrome toxique ascaridien repose sur la constatation d'un état neuro-toxique évoquant une intoxication aiguë avec participation digestive plus ou moins importante, survenant chez un porteur d'ascaris, le rejet d'ascaris ou de débris de vers correspondant avec l'atténuation et même la disparition du syndrome dans les cas favorables ; aucune anomalie autre que l'ascaridiose n'étant décelée à la vérification des cas mortels.

A - DIAGNOSTIC DE L'ETAT NEURO-TOXIQUE -

1) Comme nous l'avons vu, le diagnostic clinique est évoqué par la constatation d'intenses troubles de la conscience et du comportement, d'un état de choc avec collapsus cardio-vasculaire, de troubles gastro-intestinaux plus ou moins importants et plus accessoirement d'un caractéristique aspect du faciès et d'une déshydratation, survenus

d'une façon plus ou moins brutale, toujours rapide, chez un enfant, de préférence en bas âge, jusqu'ici en bonne santé. La prépondérance de troubles gastro-intestinaux, de troubles neurologiques, ou l'allure de la courbe thermique, indiquant une forme clinique particulière surtout s'il s'agit d'un grand enfant ou d'un adolescent.

2) Le diagnostic biologique s'appuie sur les résultats du ionogramme objectivant les possibles perturbations hydro-électriques, examen surtout utile au point de vue thérapeutique.

Parmi les autres examens sanguins, la glycémie est intéressante à connaître.

- La numération-formule apporte des éléments de peu d'intérêt diagnostic, étant donné l'inconstance et la modération des perturbations. Une éosinophilie sanguine élevée serait un élément d'orientation étiologique important si elle était plus fréquente, mais c'est un cas d'exception puisque le syndrome toxique est dans la période d'état de l'ascaridiose.

B - DIAGNOSTIC DE L'ASCARIDIOSE -

1) Clinique -

L'ascaridiose est parfois soupçonnée par les antécédents de cet enfant, vieux porteur, souvent traité antérieurement. Le rejet anal ou buccal d'ascaris au cours de l'évolution du syndrome permet parfois une orientation étiologique. C'est exceptionnellement des signes cliniques d'infestation vermineuse qui mettent sur la voie d'une ascaridiose : Tic laryngé, toux vermineuse, grincement des dents, sialorrhée, masque jaune sale en lunette de BOUCHUT & LEO, coliques vermineuses...

2) L'examen parasitologique des selles est la base la plus fréquente de ce diagnostic étiologique. Cet examen, recherchant des oeufs d'ascaris, (prélèvement sans précautions spéciales) est surtout direct,

les diverses méthodes d'enrichissement étant peu efficaces.

3) Radiologie -

L'objectivation d'ascaris sur film peut être un élément important du diagnostic. Les ascaris sont parfois vus sur une simple radiographie abdominale sous forme d'images en écheveau. L'examen radiologique d'un transit intestinal baryté ou bismuthé montre les ascaris, dans les cas les plus typiques, sous l'image de trois traits parallèles, opaques, dessinant des spirales ; une couche enveloppante, sur la cuticule, se traduit par les deux traits externes, le tube digestif, gorgé de baryte, correspond au trait médian. Mais des images sont transitoires, disparaissant en quelques heures, et d'apparition tardive, cinq à six heures après la prise de bouillie. Plus souvent, seule l'image du tube digestif de l'ascaris est vue. Pour bien voir ces images, il faut de bons clichés du grêle déjà presque évacué.

Souvent, ce sont des images par défaut, ruban ascaridien entortillé suivant les courbures intestinales, empêchant l'imprégnation barytée, qui sont constatées. Elles sont visibles plus tôt, une à deux heures après l'absorption barytée lorsque le grêle est suffisamment opacifié.

Cet examen radiologique est en fait rarement pratiqué dans ce but diagnostic ; en effet, l'état de l'enfant permet rarement un tel examen ; d'autre part, le diagnostic repose le plus souvent sur le rejet d'ascaris ou la présence d'oeufs dans les selles. Outre donc, ces exceptionnels cas où cet examen est possible et nécessaire pour prouver une ascaridiose soupçonnée, la radiologie a un autre intérêt, et c'est là son rôle principal, celui de test de guérison de l'ascaridiose ; elle permet de chercher des ascaris restants après guérison du syndrome toxique et traitement de l'helminthiase.

C - RELATION ENTRE L'ETAT NEURO-TOXIQUE et L'ASCARIDIOSE -

1) Cliniquement, rien ne peut expliquer un tel état ; le manque de renseignements cliniques est confirmé par le silence des diverses investigations, tant de laboratoire que chirurgicales et même post-mortem. Seule l'ascaridiose peut expliquer ces troubles.

2) L'épreuve thérapeutique est un argument diagnostic important. La coïncidence de l'élimination ascaridienne suivie de peu de la cédation des troubles rebelles à tout traitement habituel de cet état, est un sérieux élément en faveur de la relation entre ascaris et troubles. Cependant, nous le verrons à nouveau lors de l'étude de la thérapeutique du syndrome, cette épreuve thérapeutique doit être très prudente, son premier but étant d'éliminer les cadavres avant de tuer les parasites.

II - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

A - LES TROUBLES GASTRO-INTESTINAUX AVEC TABLEAU TOXIQUE -

1) Etats neuro-toxiques de l'enfant -

Le premier diagnostic évoqué est évidemment celui qui sert de guide à la description du syndrom toxique ascaridien : les syndromes cholériformes, neuro-toxiques, la toxicose de l'enfant. Devant cet état neuro-toxique, se pose en effet un diagnostic étiologique et, plus qu'un diagnostic positif, c'est un diagnostic d'élimination qui est alors envisagé, cette cause d'état toxique étant en effet une exception par rapport aux causes bien plus fréquentes de toxicose. Ce diagnostic étiologique d'un état neuro-toxique, d'une déshydratation, doit donc éliminer toutes les causes les plus fréquentes d'un tel état (infectieuses, digestives, nerveuses, toxiques ou toute autre agression).

2) Intoxications

L'état toxique, évoquant dans de nombreuses observations une intoxication, si fréquente chez les enfants, doit faire poser

le diagnostic d'une absorption de toxique et ceci d'autant plus que les enfants sont souvent des porteurs connus d'ascaris et que d'autre part, nombreux vermifuges de réputation traditionnelle et familiale, sont très toxiques. Ce diagnostic est très difficile à faire. Nous constatons que, dans plusieurs observations (obs. 1, 2, 7, 8, 19, 20), des réserves sont faites quant à la prise antérieure de médicaments toxiques ; seule, l'observation 1 de M. BERNHEIM, E. ROMAN, R. GILLY (obs. 19) comporte un dosage de mercure dans les urines pour éliminer une possible intoxication par le calomel.

- R. MONIEZ de Lille, (1896), quoique ne croyant pas à l'action toxique des vers, écrit : "Fait digne de remarques, on a souvent constaté que des désordres provoqués par les vers étaient souvent aggravés par le remède employé d'ordinaire à cause de son action constante pour les déloger, je veux parler de la santonine.
"Quand, donc, les ascarides seront sous l'influence d'une substance toxique comme la santonine, ils se débattront pour y échapper et se livreront à des mouvements intenses et répétés. Peut être aussi émettront-ils alors certaines secrétions très actives.
"Mais il est possible et même probable, que nombre des accidents attribués à la santonine se produisent seulement dans les conditions que nous venons d'indiquer et n'appartiennent pas en propre à cette substance".

Cette optique nous aide à comprendre la difficulté qu'il y a, à discuter de l'origine des troubles toxiques constatés, à déterminer la part de responsabilité d'une possible aggression thérapeutique qui peut agir par elle-même, en même temps que par l'intermédiaire des vers.

3) Infections gastro-intestinales à manifestations toxiques -

Le syndrome toxique ascaridien doit nous faire éliminer les affections gastro-intestinales d'origine infectieuse avec troubles toxiques. Nous avons vu que des formes symptomatiques, survenant surtout

chez les grands enfants, simulent parfois à s'y méprendre choléra, dysenterie ou typhoïde.

a - Les dysenteries doivent être distinguées des ascaridioses à forme dysentérique, telles que les ont décrites SABRAZES & CABANNES, par les examens de laboratoire ; le diagnostic étiologique de cette dysenterie est en général aisé. Plus délicat est le diagnostic entre syndrome toxique ascaridien avec aspect dysentériforme et ascaridiose dysentériforme ; en effet, nous avons vu que la part toxique est le seul critère de différenciation. Bien que nous n'ayons aucune observation typique de syndrome toxique dysentériforme, il nous est permis de supposer que nous puissions observer des cas où la part toxique domine sur la dysenterie. L'absence de phénomènes de choc et collapsus, de retentissement sur le faciès et l'état général, de troubles de la conscience, évoquent une forme dysentérique atoxique ; la présence de ces signes avec l'émission de selles glaireuses, muco-sanglantes, peu abondantes et fréquentes, avec coliques épreintes et ténesme indiquant un syndrome toxique dysentériforme. La difficulté siège surtout dans la différenciation entre retentissement sur l'état général d'une ascaridiose dysentériforme ancienne et phénomènes toxiques, ceux-ci pouvant se superposer ou se confondre avec les premiers.

b - Le choléra asiatique, par contre, pose moins de problèmes. En effet, l'ascaridiose cholériforme n'étant autre que le syndrome toxique ascaridien typique, le problème consiste uniquement à éliminer un choléra devant un tableau l'évoquant ; si ce problème peut se poser dans les pays d'endémie de choléra (troubles moins graves, pas d'anurie, pas d'algidité...), il n'est pas question, dans nos régions, de se poser le problème plus que d'évoquer un choléra asiatique devant une toxicose.

c - Les salmonelloses, dans nos régions, ne doivent par contre pas être négligées ; l'aspect typhique proche de l'aspect toxique, avec

des troubles de conscience similaires, les troubles intestinaux, obligent à poser ce diagnostic ; l'absence de taches rosées, d'ulcérations buccales, de splénomégalie, l'intensité des vomissements, sont de bien faibles arguments cliniques ; l'allure de la courbe thermique et surtout hémoculture et séro-diagnostic répétés, sont des arguments différentiels indispensables. Les ascaridioses à forme typhoïde sont par contre pratiquement indifférentiables du syndrome toxique ascaridien, étant donné la similitude des tableaux observés et aucun symptôme n'étant un critère suffisant pour différencier ces formes. Nous les confondrons donc en rappelant que l'allure de la courbe thermique, régulière en plateau élevé, la présence d'une splénomégalie, l'absence de vomissement, la prédominance de la prostration, plaident pour unr forme typhoïde sans pour cela la justifier.

4) Affections chirurgicales.

L'étude des formes symptomatiques nous a montré en outre la difficulté du diagnostic avec certaines affections chirurgicales. Des complications pouvant survenir (invagination, occlusion, appendicite, cholécystite, perforations gastro-intestinales...) au cours du syndrome toxique ascaridien, augmentent la difficulté et la nécessité de poser ce diagnostic dans de nombreux cas. En effet nous avons vu que les selles peuvent être sanglantes et les vomissements fécaloïdes, que les selles peuvent être absentes, l'abdomen ballonné, que des niveaux liquides peuvent être vus à la radiographie, que de violentes coliques abdominales peuvent survenir de localisation diffuse ou dans la fosse iliaque droite, que des masses abdominales sont parfois perçues... autant de symptômes qui évoquent de possibles accidents abdominaux chirurgicaux, d'autant plus que le faciès toxique est souvent proche du classique faciès péritonéal, que l'état de collapsus est accentué lors des crises douloureuses ou d'une intensification des vomissements.

Chaque cas est ici un problème particulier qui est posé au

chirurgien, et bien souvent, le diagnostic est impossible. De nombreuses laparotomies sont effectuées, stériles ; parfois, seule l'autopsie vérifie une hypothèse basée sur des nuances cliniques délicates. Les selles sont plus dysentériques qu'évocatrices d'une invagination, la constipation est plus paralytique qu'occlusive, sensible aux antispasmodiques et aux lavements, le ballonnement abdominal varie peu et non parallèlement aux vomissements, les masses abdominales se déplacent, les coliques sont surtout périombilicales et par crises les niveaux hydroaériques abdominaux sont peu caractéristiques.

5) Manifestations hépato-vésiculaires.

Des migrations ascaridiennes dans les voies biliaires pouvant compliquer un syndrome toxique ascaridien, le diagnostic doit parfois se poser avec d'autres causes de gêne à l'écoulement du flux biliaire, lorsque les manifestations biliaires sont maxima dans le tableau clinique ; les variations des signes rétentionnels sont en faveur d'une étiologie ascaridienne. D'autre part une atteinte hépatique peut faire discuter l'origine d'une hépatite, diagnostic souvent bien délicat d'autant plus que les étiologies infectieuses et parasitaire peuvent bien coexister.

B - LES TROUBLES NEURO-TOXIQUES -

1) Diagnostic des troubles de conscience, des comas.

C'est une étape importante du diagnostic, étant donné la constance des manifestations neuro-psychiques toxiques et parfois leur prédominance. Le plus souvent, le contexte clinique, signant une atteinte diffuse de l'organisme, oriente assez facilement le diagnostic vers une cause toxique, des troubles hydro-électriques ou une atteinte gastro-intestinale ; cependant, dans de nombreux cas, le tableau évoque un profond déséquilibre neuro-végétatif isolé,

source de troubles divers, une souffrance diffuse profonde du système nerveux central. Dans ces cas, l'absence de signes neurologiques ou leur faible nombre, sans signe de localisation précise, contraste avec l'intensité des modifications de la conscience. H. COPPIN (obs. 24) a songé à une urémie latente, au coma d'emblée des méningites, à une manifestation pithiatique, à une encéphalite léthargique, à une maladie vénérienne. Dans notre observation 1, nous avons pensé à la possibilité d'une précoma diabétique, à une affection cérébro-méningée entre autres. Certes, les examens de laboratoire seront d'un grand grand secours pour ce diagnostic : examen du liquide céphalo-rachidien, des urines, dosage de l'urée sanguine, de la glycémie, de la réserve alcaline, réactions sérologiques des affections vénériennes même. Mais ces examens doivent être complétés par un examen neurologique clinique très précis et poussé.

2) Localisation d'un foyer comitial, d'une lésion cérébrale -

Nous rappelerons à ce sujet le cas bien connu de M. KARLEN (1950) qui montre bien la difficulté du diagnostic clinique : son malade mourut après sept jours d'état comateux, coupés de crises convulsives, l'ayant fait soupçonner d'encéphalite virale. L'autopsie seule révéla la cause des troubles en montrant un ascaris intracérébral, près du chiasma optique. Ce cas nous montre la nécessité d'examens cliniques approfondis et répétés, d'examens complémentaires indispensables : examen oculaire complet, fond d'oeil, électro-encéphalogramme et même ventriculographie (envisagée dans le cas VII de P. ROYER - obs. 23).

L'observation de M. BERNHEIM, E. ROMAN, R. FRANCOIS (1954) déjà citée, nous montre la nécessité d'un électro-encéphalogramme devant tout cas contenant des manifestations convulsives ou neurologiques ; dans ce cas, l'absence d'E.E.G. aurait conduit à une erreur d'interprétation. Nous avons insisté à ce moment sur les difficiles problèmes qui se posent, créés par la superposition possible de lésions comitiales

et d'action toxique ou allergique.

3) Lésions méningées -

Comme le tableau peut simuler à s'y méprendre une méningite et surtout une méningite tuberculeuse, le meilleur critère indispensable est l'étude du liquide céphalo-rachidien, répétée si possible. Nous nous rappellerons que de très faibles réactions sont parfois notées, quoiqu'exceptionnellement (Cas de R. BECQUET et Mlle GASTEAU - 1950).

4) Choc et collapsus,

peuvent amener à poser de nombreux diagnostics, exigeant même des examens spéciaux tels qu'électro-cardiogramme entre autres. Des cas comme les chocs post-opératoires observés par J. FERRAND et PEGULLO (1956) peuvent exiger des investigations hydro-électriques pour les différencier du choc classique.

Chapitre V

ETIOPATHOGENIE

I - LE TERRAIN
1. Age
2. Sexe
3. Milieu
4. Antécédents pathologiques

II - LES ASCARIS
1. Variété
2. nombre
3. Taille -Age
4. Leur rejet
5. leur état

III - ANATOMIE PATHOLOGIQUE
A) Clinique
B) Expérimentale

IV - ETUDE EXPERIMENTALE DES TOXINES ASCARIDIENNES
A) En guise d'introduction à cette étude
1. Médecine vétérinaire : syndromes proches du syndrome toxique ascaridien
2. Médecine humaine :
a) Auto-observation d'allergie aux toxines vermin.
b) Reproduction de phénomènes allergiques et anaphylactique par injection d'extraits ascaridiens.

B) Travaux expérimentaux
1. Intoxication par extraits totaux et liquide périviscéral
2. Allergie et anaphylaxie par produits vermineux
3. Etude chimique, tentative d'isolement de toxines

C) Travaux et conceptions actuelles
1. Les substances toxiques vermineuses
2. Les substances vermineuses anaphylactisantes et allergisantes.

Chapitre V

ETIO-PATHOGENIE

I - LE TERRAIN

1) AGE -

Nous avons cantonné notre étude au syndrome toxique ascaridien de l'enfant, devant la prédominance des cas chez les jeunes. Nous avons déjà noté la fréquence décroissante avec l'augmentation de l'âge : sur vingt-quatre enfants ou adolescents de moins de vingt ans, vingt ont moins de onze ans, soit 83 % ; sur ces vingt enfants de moins de onze ans, l'âge moyen est de quatre ans environ ; sept ont moins de vingt deux mois (35 %) treize ont moins de quatre ans (65 %).

Nous noterons à nouveau, que plus l'enfant grandit, plus il fait volontiers des formes atypiques, symptomatiques.

2) SEXE -

Sur les cas que nous avons réunis, nous avons exactement la proportion de deux garçons (16) pour une fille (8).

3) MILIEU -

Ces enfants vivent très souvent dans des conditions d'hygiène défectueuse (obs. 1, 2, 11, 15), très livrés à eux-mêmes, ils jouent seuls, sans surveillance, sur la terre. Parfois de famille nombreuse, leurs parents sont souvent plus ou moins débiles (obs. 19, obs. 1, 2 : le grand-père était en cure de désintoxication, la mère débile et le père inconnu). Les conditions familiales d'enfants jouant ensemble peuvent nous expliquer les contaminations simultanées et les cas familiaux (obs. 1, 2 - obs. de R. CLEMENT : 7 bis).

4) ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES -

Ces enfants sont en général en pleine santé, sans antécédents pathologiques notables ; ce sont cependant très souvent des porteurs connus d'ascaris, souvent depuis longtemps (obs. 1, 2, 7, 8, 9, 14), ayant toujours bien supporté leur parasitose ; des troubles mineurs d'ascaridiose sont parfois retrouvés pendant cette période : le malade de l'observation 14 présenta, un mois avant le syndrome toxique, des crises nerveuses. Deux malades sont signalés comme géophages (obs. 1, 3) ; certains malades ont rejeté des ascaris, peu de temps avant leur hospitalisation, une quinzaine de jours (obs. 4, 10, 19).

II - LES ASCARIS

1) VARIETE -

"Ascaris lumbricoïdes" est le seul parmi les nématodes de ce genre, qui ait une évolution complète dans l'organisme humain. Les autres ascaris (Suis, felis, canis, mégalocephala...) ont, en règle, une évolution abortive dans l'organisme humain, ne dépassant pas le stade de la migration larvaire pulmonaire : Parasitoses inapparentes de L. MORENAS (1944), cycle vermineux incomplet de H. BOUCHER avec J. COUDERT, J. BASTIEN, J. JEGO et M. OSTERBERGER en 1952, puis avec J. ROUMAGNOUX, R. SOUQUET et G. BONNFFOY en 1960 impasses parasitaires de H. HARANT. Quoique PC. BEAVER avec SNYDER, CARRERA, DENT et LAFFERTY en 1952, puis avec DANARAJ en 1958, aient montré la responsabilité des larves de Toxacara-canis par leur lyse, dans la genèse de chocs allergiques et inflammatoires avec lésions nécrotiques et granulomateuses des viscères (syndrome viscéral avec hépato mégalie et éosinophilie), il ne semble pas que le syndrome toxique, tel que nous le décrivons, puisse être dû à d'autres variétés d'ascaris que l'ascaris de l'homme. Cependant il n'est pas impossible

qu'un syndrome toxique proche puisse être déclanché par la lyse d'ascaris d'une autre variété. Tous les cas que nous avons réunis comportent l'expulsion de vers adultes.

2) NOMBRE -

Le nombre des ascaris est en général important, énorme même, mais parfois minime. Nous noterons l'émission fréquente de paquets énormes (paquet de 48 ascaris dans l'obs. 1 - plusieurs paquets dans les obs. 3, 16 - dans l'obs. 10, 52 vomis en une fois) ; dans l'observation 8, 154 ascaris sont trouvés dont 86 rejetés durant la maladie ; dans l'observation 9, le malade en rejette jusqu'à 40 par jour ; plus de 450 dont 276 dans les premiers quinze jours, 30 par mois pendant six mois, dans l'observation 10, 105 dans l'obs. 15 ; 65 dans l'obs. 17 ; une centaine dans l'obs. 16 ; 37 dans l'obs. 14 ; 60 dans l'obs. 1.

D'autres fois, ce ne sont que quelques vers qui sont responsables des troubles : 12 dans l'obs. 20 ; 7 dans l'obs. 2 ; 5 dans l'obs. 7 ; 4 dans l'obs. 19 ; 2 dans l'obs. 21 ; et même un seul dans les observations 22 et 23.

Nous insisterons au passage, dans ces cas, sur la disproportion entre les intenses troubles et le faible nombre d'ascaris responsables. Si, dans quelques cas, il faut faire quelques réserves sur l'expulsion totale des vers, dans nombreux autres, tout fut mis en oeuvre pour déceler les possibles vers restants, mais en vain.

3) TAILLE - AGE -

G. MOURIQUAND et ses collaborateurs (obs. 8), ont trouvé 86 ascaris qui avaient une taille identique et égale à la moitié de la taille normale d'un ver adulte. Dans notre observation 1, nous avions déjà remarqué dans l'amas de 48 ascaris des tailles diverses, allant de quelques centimètres à vingt-cinq centimètres de long ; la décou-

verte à l'autopsie, en plus de cinq vers adultes, d'un amas de tout jeunes ascaris, non comptés, de un à deux centimètres de longueur environ, nous fit soulever l'hypothèse de différentes générations d'ascaris. M. NEIMANN et ses collaborateurs, trouvèrent à l'autopsie de leur fillette morte cachectique (obs. 15), un très grand nombre de larves dans les colons ascendant et transverse, en même temps que des ascaris adultes. Nous rapprocherons ces cas de l'observation de M. BERNHEIM, E. ROMAN et R. FRANCOIS (1954). Avec ces auteurs nous les expliquerons par des infestations successives probables. Si l'on excepte ces trois cas où la taille est mentionnée, le plus souvent le parasitisme est dû à une seule génération de vers qui sont adultes lors des accidents toxiques et la taille n'est pas précisée dans les observations.

4) LEUR REJET -

Eliminant les exceptionnelles migrations anormales, l'issue des ascaris se fait le plus souvent par voie anale, dans les selles ou parfois en dehors d'elles, mais aussi par voie orale.

a - L'émission anale -

Très fréquemment, ce sont des paquets enchevêtrés d'ascaris qui sont émis, comme nous venons de le voir ; cette émission entraîne des douleurs accrues, une fatigue, une tendance syncopale même. Les causes de ce rejet sont nombreuses. La simple mise en place d'une sonde rectale (obs. 1 et 10), les lavements (obs. 10, 18), les antispasmodiques (obs. 1), les purgatifs, légers de préférence (obs. 19), peuvent faciliter l'expulsion des vers ou de leurs débris. Au premier plan des causes de rejet des ascaris, se trouve la fièvre : en 1990 déjà, E. WEILL lors d'une communication à la société des Sciences Médicales de Lyon, rappelait que l'élimination des lombrics au cours de la fièvre est classique. Nombreuses médications toxiques et, avant toutes, les anthelminthiques, sont fréquemment à la source de

ce rejet ; si dans quelques cas cette action est bénéfique (obs. 2, 3, 9, 14, 17 et 20), dans d'autres cas c'est la source possible de troubles toxiques.

b - Le rejet buccal -

Souvent des ascaris sont vomis (obs. 1, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 15, 20, 22). En général, peu d'ascaris sont rejetés par cette voie ; cependant de très grandes quantités peuvent être ainsi émises (52 vomis en une fois dans l'obs. 10). Ce rejet oral d'ascaris, le plus souvent vivants, signant leur position anormalement haute, doit faire craindre des accidents de migration respiratoire, hépato-vésiculaire ou plus exceptionnellement pancréatique (MANDOUL et BOULARD 1955). Pourquoi sont-ils remontés ? Pour fuir une condition qui ne les satisfait pas, la fièvre qui les fait fuir, un toxique ingéré ou toute autre cause incompatible avec leur vie normale. Nous remarquerons que le petit Alain de notre observation 1, vomit un ascaris au début de sa maladie, alors que sa température est élevée et que les troubles vont croissant depuis la veille ; qu'un second ascaris est vomi la veille de sa mort, peu après l'administration de Piperazine, lors du déclanchement d'une nouvelle crise digestive, sa température étant élevée.

"Absorption d'un aliment nocif... prise de médicaments également nuisibles, tels que les purgatifs et les vomitifs courants ; lavement simple (nous l'avons observé trois fois) ; début de maladie infectieuse (nous l'avons constaté au commencement d'une rougeole chez un garçon de quatre ans) ; poussée fébrile ; Chloroformisation," autant de causes d'expulsion des vers, dit G. RAILLIET (1911).

5) LEUR ETAT -

Classiquement, il est exceptionnel de trouver des ascaris morts dans les produits de vomissements (TRAN VAN DON) ; le plus souvent, leur état n'est pas précisé dans les observations ; cependant,

nous ne notons que dans une seule observation (obs. 22), le rejet oral d'un ascaris mort. Dans les selles, par contre, les ascaris sont pratiquement toujours en partie à l'état de cadavre et même de débris putréfiés, macérés (observations de TRAN VAN DON). La cause de leur mort se confond avec la cause de leur rejet ; Cette condition de vie qui ne leur plaît pas, qui les fait fuir, température élevée, milieu toxique ou autre, les tue.

"Sous quelle influence se produit dans l'intestion une accumulation d'ascaris morts susceptible de déterminer l'apparition d'un syndrome toxique chez une personne dont le parasitisme était souvent ignoré auparavant ? C'est fréquemment sous celle de la fièvre". (E. ROMAN, R. GILLY - 1959).

III - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A - CLINIQUE -

Parmi les observations que nous avons réunies, si l'on excepte trois observations (obs. 6, 10, 15) où la paratomie ou autopsie apportent peu d'éléments hors la mise en évidence de complications (obs. 10, 15), trois autres observations nous donnent plus de précisions, ayant mis en évidence diverses lésions (obs. 1, 7, 8) :

1) Cerveau

Il ne fut vérifié que dans l'observation 7, où il présente un piqueté hémorragique.

2) Poumons - Plèvres -

Les plèvres sont libres dans l'observation 1, une légère quantité de liquide sérofibrineux est trouvée dans l'observation 8. Des vastes zones congestives du parenchyme, surtout cortical, sont trouvées dans l'observation 1 ; une très intense vasodilatation capillaire dans les parois alvéolaires et interlobulaires vérifie l'impression macroscopique d'hyperhémie.

Une sérosité remplit la plupart des alvéoles.

Du pus est trouvé dans les bronches, dans l'observation 8 ; dans l'observation 1, des lésions inflammatoires de bronchite catarrhale et une infiltration lymphocytaire et histio-plasmocytaire en nodules, sont trouvées dans les parois bronchiques.

4) Foie

Une hépatomégalie légère est trouvée dans les observations 1 et 8. Des lésions congestives et oedémateuses sont vues à l'examen microscopique dans l'observation 1 ; la vasodilatation capillaire des lobules est uniforme, sans prédominance centrolobulaire comme on pourrait le voir dans des lésions de simple surcharge. Le réticulum est oedématié par zones sans systématisation. La vasodilatation se retrouve au niveau des espaces porte. De discrètes lésions de dégénérescence cellulaire granuleuse ou graisseuse sont constatées dans les observations 1 et 8, mal systématisées dans les deux cas, avec prédominance dans la région périportale, dans l'observation 8.

Une légère infiltration lympho-plasmocytaire des espaces porte est notée dans l'observation 1.

5) Ganglion mésentérique

Un ganglion est examiné dans l'observation 1 ; il est hypertrophié et présente une hyperplasie du tissu lymphoïde, une multiplication des follicules clos de la zone médullaire.

6) Intestin

Parmi les cas que nous avons pu réunir, nous noterons : Les perforations à l'emporte-pièce des observation 10 et 15 ; la rétraction de l'intestin, congestif et légèrement violacé, sur un bouchon ascaridien occupant trente centimètres du grêle, et l'infiltration congestive du mésc., dans l'observation 7 ; enfin, l'infarcis-

sement de la muqueuse colique en regard de nombreuses larves, dans l'observation 15.

Nous ne ferons que mentionner les lésions de la muqueuse parfois constatées aux endroits où se trouvent des ascaris, séries de 5 à 10 et même 30 élevures circulaires en plateau, rouge sombre, avec parfois adhérences péritonéales à ce niveau (cas de LAMOUREUX, cas de DELAHAYE R.).

Nous rappellerons, en guise de conclusion, les lésions anatomiques constatées chez l'enfant atteint de toxicose. Les lésions de vasodilatation prédominent, tous les organes sont congestionnés de façon diffuse, le cerveau présente un piqueté hémorragique, la substance blanche a une teinte hortensia. Le foie a des lésions de stéatose, comme dans toutes les infections graves.

"Les lésions anatomiques sont identiques à celles que REILLY a mises en évidence dans ses remarquables expériences sur la production d'un syndrome toxique par réflexe à point de départ neuro-végétatif" (P. BERTOYE - à propos des "états toxiques cholériformes du nourrisson" 1952).

B - ANATOMIE PATHOLOGIQUE EXPERIMENTALE -

En 1900, BAULLEGEARD expérimentant avec des extraits d'ascaris sur des cobayes, signale la fréquence de l'oedème pulmonaire, plutôt alvéolaire qu'interstituel ; cet oedème est habituel lors de l'intoxication mortelle des cobayes.

En 1905, MESSINEO provoque rapidement une chromatolyse des cellules nerveuses par injection sous-dure-mérienne d'extraits d'ascaris.

Au laboratoire de l'Institut Pasteur, deux élèves de WEINBERG entreprirent une série d'expériences avec du liquide coelomique injecté à des cobayes.:

S.P. BEDSON en 1913 étudia les lésions des organes à secrétion interne dans l'intoxication vermineuse. Il n'observa aucune lésion lors d'intoxication aiguë, mortelle avant d - heures les lésions qu'il obtint avec des injections répétées, étaient surtout des lésions de vasodilatation de la surrénale et, à un degré moindre, de la glande thyroïde, jusqu'à formation de nombreux et petits foyers hémorragiques. L'auteur remarquait que ces lésions étaient identiques à celles obtenues avec des extraits d'autres vers et avec divers produits chimiques nuisibles.

A. RACHMANOW en 1914 étudia les lésions du système nerveux dans l'intoxication vermineuse. Des résultats furent obtenus par injections répétées de liquide dilué, et ceci d'autant plus si, de son vivant, le cobaye a présenté des signes cliniques plus ou moins graves.

La cellule nerveuse présente différents degrés de chromatolyse, le noyau se déplace, se ratatine, les corpuscules de Nissl disparaissent, le protoplasme se remplit de fines granulations, les neurofibrilles disparaissent ; la cellule névroglique présente différents degrés de transformation amiboïde ; les fibres de la substance blanche sont tuméfiées.

Les mêmes lésions sont obtenues avec des extraits d'autres vers.

En 1914, BRINDA de Turin, autopsiant des chiens morts au cours d'expériences d'injections d'extraits ascaridiens, trouve tous les organes fortement congestionnés : Poumons, foie, reins, intestin, système mésentérique, coeur.

P. SIMONIN 1920, étudiant l'action des extraits ascaridiens obtient des lésions identiques à celles obtenues avec d'autres vers.

<u>L'intoxication aiguë</u> est source de lésions congestives et oedémateuses de tous les organes avec fréquentes hémorragies : Enorme congestion diffuse des poumons avec oedème, surtout interstitiel

des plus fréquents et hémorragies importantes ; Remaniement des cellules alvéolaires.

Hypertrophie et congestion hépatique ; énorme dilatation de la veine centrolobulaire et des capillaires qui sont souvent rompus vers le centre du lobule ; véritable début de nécrose cellulaire d'emblée.

Reins congestifs et augmentés de volume ; tous les vaisseaux sont dilatés ; raptus hémorragique glomérulaire ; par places, nécrose massive de l'épithélium tubulaire.

Hémorragies interstitielles et foyers nécrotiques, jusqu'à des zones de "sidération cellulaire", dans le parenchyme de la rate. Tuniques intestinales hyperhémiées, tuméfaction des organes lymphoïdes

Lors d'intoxication chronique, outre les lésions congestives, les lésions cellulaires prédominent dans les organes nobles ; Dégénérescence granuleuse et graisseuse (associées) des cellules hépatiques surtout centrolobulaires (larges taches claires). Importante infiltration lymphocytaire jusqu'à de véritables nodules lymphoïdes dans les espaces porte.

Abondantes granulations pigmentaires dans la rate ; souvent, hypertrophie des follicules lymphoïdes.

Cellules des tubes rénaux (surtout contournés) très tuméfiés, avec vacuoles ; jusqu'à fonte cellulaire.

DESCHIENS, BABLETet LAMBAULT en 1949 étudiant l'intoxication aiguë par les extraits trichloracétiques d'ascaris, concluent à des lésions semblables à celles obtenues par choc histaminique ou choc anaphylactique mortel ; il s'agit de lésions de caractère oedémateux, hémorratique et hyperplasique, associées à une dilatation veineuse et capillaire des principaux viscères. Le poumon en particulier présente

un oedème aigu généralisé ou hémorragique, ou une alvéolite diffuse, suivant le degré de l'intoxication et l'espèce de l'animal.

DESCHIENS et POIRIER en 1949 étudiant l'intoxication subaiguë et chronique par les extraits trichloracétiques d'ascaris, concluent de même à une grande analogie avec l'intoxication par l'histamine ; les lésions sont à la fois inflammatoires, dégénératives et hémorragiques. Poumons, foie et reins, sont congestifs, leurs vaisseaux sont ectasiés, un oedème est constamment noté.

Outre la congestion, l'oedème et l'ectasie vasculaire des poumons, il est observé une alvéolite séreuse, parfois hémorragique, en larges placards, et des infiltrats (non éosinophiliques) diffus ou par plaques ; fréquemment enfin un oedème péribronchique.

Outre la congestion et la vasodilatation hépatique avec parfois infiltrats périvasculaires et plaques hémorragiques, les auteurs remarquent des foyers de stéatose et même une nécrose centrolobulaire ; parfois pycnose cellulaire sans dissociation. Les reins, gros et congestifs, ont leurs glomérules dilatés avec oedème ; tous les vaisseaux sont dilatés ; les tubes contournés sont tuméfiés, parfois le siège d'une dégénérescence granuleuse.

Nous conclurons en rapprochant évidemment ces réactions diffuses de congestion oedémateuse avec remaniements cellulaires des organes nobles et infiltration cellulaire, de celles constatées cliniquement tant dans le syndrome toxique ascaridien de l'enfant que dans les états cholériformes infantiles. Sans en faire des déductions pathogéniques, nous rappellerons, parallèlement à l'action de substances toxiques telles que l'histamine et aux phénomènes allergiques, les expériences de REILLY déjà évoquées, citées par P. BERTOYE (1952).

IV - ETUDE EXPERIMENTALE DES TOXINES ASCARIDIENNES

Les constatations anatomiques que nous venons de faire, nous permettent d'entrevoir le problème qui s'est posé aux expérimentateurs ; chercher une cause susceptible d'expliquer de tels troubles, cause toxique probable.

A - En guise d'introduction à cette étude, nous allons envisager quelques cas de médecine vétérinaire et humaine qui ont posé ce problème pathogénique avec plus d'acuité.

1) Médecine vétérinaire : syndromes proches du syndrome toxique ascaridien de l'enfant.

P. SIMONIN signale à plusieurs reprises dans sa thèse, de graves troubles gastro-intestinaux, survenant notamment chez des herbivores, tuant l'animal avec les symptômes d'une intoxication générale à marche suraiguë : symptômes généraux au premier plan, diarrhée, vomissements, cachexie intense.

"Les veaux meurent parfois d'une véritable "ascaridiose à forme typhoïde" dûe à Ascaris vitulorum (NEUMANN, DESCOMPS)".

R. le GUILLOUX en 1954, signale dans sa thèse vétérinaire des accidents de l'ascaridiose du poulain, avec tous les signes d'une intoxication intense, jusqu'au stade ultime de l'intoxication, la fourbure :

> Le poulain, triste, tête basse, nonchalant, répugne à se déplacer ; les signes locaux atteignent les quatre membres chaleur et sensibilité des sabots, attitude du rassembler...) Son appétit est capricieux ; Polydypsie avec tendance à chercher le purin ; haleine fétide. Violente et constante entérite avec excréments diarrhéiques, fétides, clairs ou noirâtres, contenant des ascaris morts, macérés. Mouvements respiratoires et cardiaques sont nettement accélérés. La température dépasse 40°. L'abdomen est distendu et sensible ou au contraire lévreté avec nette corde du flanc. Les muqueuses sont fortement congestionnées, rouge anale.

2) Médecine humaine -

a - Auto-observations d'allergie aux produits vermineux.

En 1870, HUBERT (cité par EICHORST) décrit des troubles qu'il a ressentis en manipulant des ascaris, et émet l'hypothèse d'émanation de substances toxiques diffusées par les ascaris :

> Prurit de la tête et du cou, éruption vésiculeuse, oedème des oreilles et sécrétion anormale du conduit auditif, conjonctivite, chemosis et céphalées violentes.

HAMBURGER (cité par MORENAS) décrit lui aussi des troubles semblables, mais survenus quelques heures après la manipulation:

> Eternuements, quintes de toux, poussées de conjonctivite, parfois quelques nausées et surtout crises d'asthme violentes et tenaces.

GOLDSCHMITT en 1900, J. GUIART, BLANCHARD, entre autres, insistèrent sur ces manifestations allergiques.

L. MORENAS, en 1926, reprit cette question dans une autoobservation ; il distingue deux sortes de réactions :

Réactions précoces, survenant chez tous les manipulateurs, sans que les doigts aient été portés aux yeux et sans qu'il y ait eu projection de liquide, cessant dès l'arrêt du contact :

Cuisson des doigts, sensation de chaleur et tension des fosses nasales avec picotements, et surtout l'irritation oculaire très vive avec larmoiement, picotement et injection conjonctivale.

Réactions ne survenant que chez certains expérimentateurs, lors de manipulations répétées et après un certain délai ; ces réactions sont parfois retardées ; elles persistent même après l'arrêt des manipulations :

Des quintes de toux avec sensation de chaleur retrosternale réveillèrent l'auteur dans la nuit suivant la reprise d'une série de manipulations d'ascaris ; une dyspnée asthmatiforme coupées de quintes de toux prolongées et pénibles, se répéta chaque fois que l'auteur manipula des ascaris.

b - Reproduction de phénomenes allergiques et anaphylactiques par injection d'extraits d'ascaris.

Marie CIRCULESCO MAVROMATI de Bucarest (1927) :

Un malade parasité par des ascaris présentait des troubles généraux et en particulier des convulsions, des vertiges, des céphalées et de l'urticaire. Une intra-dermo-réaction au liquide ascaridien provoqua chez ce malade un choc anaphylactique typique.

P.L. DROUET, C. THOMAS, R. HERBEUVAL et G. FAIVRE de Nancy (1945) :

Un syndrome hémorragique fut révélé par des hémorragies du vitré dont l'étiologie se trouvait être une ascaridiose. Une intra-dermo-réaction à la toxine ascaridienne (liquide périentéritique puis extraits) en fournit la preuve expérimentale, en déclanchant un véritable phénomène de SCHWARTZMANN : une crise hémorragique locale, puis générale, portant sur l'oeil et le rein, se déclancha avec néphrite hématurique allergique passagère. L'éosinophilie était élevée, les plaquettes abaissées.

E. DOUMER, A. LORRIAUX, C. BELBENOIT (1951) :

Une jeune femme, avec antécédents de rhumatisme articulaire aigu un peu atypique et de crises vésiculaires, présentait une polyarthrite aigüe fébrile grave compliquée de crises vésiculaires et d'une profonde altération de l'état général, résistant au traitement, qui céda en quelques jours après l'élimination d'un ascaris. L'éosinophilie était faible. Douleurs vésiculaires, vomissements et arthralgies furent reproduits par l'injection sous-cutanée d'un extrait ascaridien, sans action sur trois témoins.

Les auteurs rapprochent ces troubles de la réaction allergique articulaire de la maladie de Bouillaud aux toxines streptococciques et pensent au réveil possible de la sensibilisation des tissus articulaires par les toxines ascaridiennes.

B - LES TRAVAUX EXPERIMENTAUX -

Avant 1910, les travaux sur la toxicité des ascaris furent assez disparates, faits dans des conditions d'expérimentation peu codifiées et avec des interprétations parfois fantaisistes. Nombreux auteurs, à ce moment, niaient l'action toxique des vers intestinaux, attribuant les lésions à l'action des germes introduits ; tels furent G. CAO, JAMMES et MANDOUL, COSSENTINO entre autres. Cependant nous retiendrons les travaux de C. TAUCHON dans sa thèse de 1896, pour leur proximité avec la clinique ; l'ingestion par des cobayes, d'ascaris morts, ne provoque aucun symptôme ; un cobaye sur deux meurt sans signes nerveux, si la mort des ascaris remonte à trois jours ; si les ascaris ont séjourné trois jours dans l'eau alcoolisée, les cobayes meurent avec des signes d'excitation nerveuse (spasmes, convulsions, raideur des membres), leurs pupilles sont en mydriase. Nous noterons aussi les travaux de VAULLEGEARD (1900) précurseur de l'analyse chimique du liquide périentéritique, ceux de G. ALESSANDRINI et PAOLUCCI en 1909 qui déduisent de leurs expériences la faible toxicité des produits injectés stériles, enfin le procédé mis au point par WEINBERG en 1912 pour recueillir aseptiquement le liquide périviscéral.

1) Intoxication par extraits totaux et liquide périviscéral -

C'est à A. LEROY en 1910 que revient le mérite de la première étude précise de la toxicité du liquide périviscéral d'ascaris et de la nature des substances toxiques. Eliminant la responsabilité possible de microbes ou substances organiques étrangères introduites en même temps que le suc ascaridien, l'auteur conclut à une toxicité certaine, imputable pour une grande part aux substances protéiques

injectées, mais non uniquement à elles : "On trouve en outre, dans le liquide périentéritique, une substance hypotensive non protéique".

Il fixe la dose minima mortelle de liquide coelomique d'ascaris mégalocéphale, frais, injecté par voie intra-veineuse au chien, à 8 à 10cc par kilog. d'animal.

Avec une dose non mortelle, il obtient une courte phase d'excitation : chute de pression artérielle passagère, exagération des mouvements respiratoires, cris, gémissements et mouvements cloniques généralisés ; des selles liquides sont alors fréquemment émises. Après cette phase, survient un stade de narcose avec résolution musculaire constante, mouvements respiratoires amples et espacés. En une demi-heure cette phase cesse, c'est le stade de réveil ou ralentissement.

En 1914, BRINDA injecte des extraits d'ascaris, macérés et légèrement digérés dans un milieu glycériné et adidifié, à des grenouilles, des cobayes et des chiens.

Sur la grenouille, quelques gouttes injectées sous-cutanées provoquent une tachycardie, tandis que des doses plus fortes amènent une bradycardie progressive.

Sur le cobaye, des petites doses sous-cutanées n'entraînent que peu de troubles ; si celles-ci sont répétées plusieurs jours, l'état général choit, le cobaye maigrit rapidement, une anémie et une leucocytose apparaissent.

L'injection intra-veineuse de fortes doses d'extraits chez le chien, provoque une intense chute de tension artérielle, une bradycardie jusqu'à arrêt cardiaque en quelques minutes. L'autopsie montre alors une congestion de tous les organes qui sont fortement injectés ; suivant la dose, l'auteur obtient une action dépressive sur la respiration ou une action tétanisante. L'injection préalable

d'adrénaline n'empêche pas la chute de pression artérielle, ni la mort.

L'auteur conclut à l'existence du toxi-albumine très active à l'état frais.

P. SIMONIN dans sa thèse de 1920, réunit les résultats d'expériences qu'il a poursuivies dans le laboratoire de VUILLEMIN et PARISOT. Il fixe la dose léthale de liquide périentéritique frais d'ascaris mégalocéphale, sur le lapin : 1cc intra-veineux tue un lapin de 1 850 grammes en deux minutes (exp. 52).

Avec des doses fortes non mortelles (exp. 55), il obtient des résultats analogues à ceux de LEROY :

> La pression artérielle s'abaisse, après une brève montée passagère ; le rythme cardiaque se ralentit, devient irrégulier ; pulsations hautes et lentes, puis faibles et rapides, alternent ; seules ces dernières subsistent après deux minutes. Respiration de type périodique évoquant un Cheyne-Stokes. Des phénomènes d'excitation générale (convulsions, contractures généralisées) sont évidents, même avec de très faibles doses. Diarrhée et hémorragies intestinales, "troubles dont l'intensité semble souvent en rapport avec la gravité de l'intoxication" ; seulement quelques contractions intestinales avec de faibles doses. Albuminurie pre-mortem. Mort après huit minutes. L'autopsie trouve des lésions de vasodilatation et congestion, des hémorragies diffuses ou en foyer (voir Anatomie Path.).

SCHWARTZ en 1923, obtiendra les mêmes résultats avec des extraits aqueux d'ascaris vitulorum injectés par voie intra-péritonéale à des rats et cobayes.

COVALEDA ORTEGA en 1951, montre l'action de faibles doses d'extraits totaux et partiels (tête, milieu, queue) d'ascaris lumbricoïdes et du liquide périentéritique, sur le coeur isolé, perfusé de grenouille. Il obtient une action nettement dépressive avec toutes les préparations, parfois un bloc évident et dans quelques cas, avec de faibles concentrations, une légère hypertonie initiale.

2) Allergie et anaphylaxie par produits vermineux.

WEINBERG et ses collaborateurs firent de nombreuses recherches sur l'allergie vermineuse.

M. WEINBERG et A. JULIEN, en 1911 puis 1913 (Soc. Biol.), en 1912 (Bull. Inst. Pasteur) fixent la dose léthale de liquide périentéritique d'ascaris mégalocéphale, frais, pur, et stérile 2 à 4 cc tuent un cobaye de 300 grammes ; ils ont même recueilli un liquide extrêmement toxique tuant un cobaye de 600 grammes à la dose de 0,6cc.

Ayant instillé du liquide périentéritique dans l'oeil de 220 CHEVAUX? 145 présentèrent une demi-heure après, de l'oedème des paupières et de la conjonctivite ; parmi ceux-ci, 30 eurent une diarrhée intense avec dans dix cas, dyspnée et sueurs profuses. 35 parmi ceux qui n'ont pas réagi, sont porteurs d'ascaris. Les auteurs n'ayant obtenu aucun résultat in vitro avec des sérums de chevaux fortement infestés n'ayant pas réagi, éprouvés par la technique de Richet, pas plus qu'in vivo avec des cobayes préparés par ces sérums et éprouvés plus tard avec du liquide périentéritique très actif, concluent qu'il ne semble pas s'agir d'anaphylaxie.

Lors d'une autre série d'expériences, l'instillation de liquide périentéritique dans l'oeil de chevaux, tua l'un d'eux, pourtant très vigoureux et en bonne santé apparente ; un quart d'heure après l'instillation, le chaval s'affaissa, se débattit et mourut. Les auteurs pensent qu'il s'agissait de chevaux sensibilisés par une infestation antérieure.

Hugo MELLO, élève de WEINBERG, ayant constaté en 1911 la toxicité du lait d'une chienne fortement parasitée, pour ses petits chiens, eux-mêmes très infestés, pense qu'il s'agit d'anaphylaxie. Ayant sensibilisé dix-huit cobayes par des extraits d'ascaris, il provoque un choc anaphylactique mortel chez onze d'entre eux par injection d'une dose infime d'extraits.

En 1917, SHIMAMURA et FUJII, ayant isolé une fraction albuminoïde toxique de l'ascaris, "l'askaron", provoquent par son injection répétée, l'apparition chez le cheval de nombreuses sensibilisatrices et précipitines, mais l'immunité humorale fait défaut ; en 1918, SHIMAMURA rendit le cheval résistant à 300 doses d'askaron.

En 1918, deux vétérinaires, L. VAN ES et A. F. SCHALK, répètent les expériences de MELLO ; ils observent, d'autre part, divers cas d'anaphylaxie ascaridienne, dont un cas mortel analogue à celui de WEINBERG après injection d'extraits ascaridiens au cheval ; ces réactions, pensent les auteurs, sont "parfaitement analogues à celles que provoquent des protéines quelconques". Dans tous les cas les auteurs obtinrent des selles liquides et sanglantes en même temps que de l'agitation.

En 1920, P. SIMONIN, réalise l'accoutumance rapide, directe et croisée ; celle-ci n'est pas transmissible, il ne s'agit pas d'une sorte d'immunité. Il décèle des sensibilisatrices spécifiques dans le sérum des animaux. Enfin il réalise l'anaphylaxie active et passive.

En 1926, L. MORENAS réalise une série d'expériences d'anaphylaxie par des moyens non encore pratiqués. Il obtient des chocs anaphylactiques typiques après sensibilisation sous-cutanée de cobayes et lapin avec des extraits glycérinés d'ascaris lumbricoïdes ou du liquide périviscéral d'ascaris mégalocéphale, et injection déchaînante intra-cranienne ou intra-cardiaque d'extraits secs de ces vers.

Cet auteur obtient, expérience importante pour sa proximité avec la clinique, une sensibilisation digestive : après sensibilisation de deux cobayes par un régime contenant du liquide périviscéral d'ascaris mégalocéphale et déchainement intra-cranien il obtient dans les deux cas "un choc anaphylactique net quoique atté-

nué". Par contre ses deux tentatives de déchaînement digestif, faites avec des extraits de toenia, ne donnèrent comme résultat qu'une variation des éosinophiles similaire à celle observée dans les autres cas d'anaphylaxie.

M. CIRCULESCO MAVROMATI (1927) réalisa le transfert d'une hypersensibilité : un malade parasité ayant des intenses troubles généraux présenta un choc anaphylactique après une intra-dermo-réaction au liquide périentéritique ascaridien. Injectant le sérum de ce malade à un cobaye préparé par du liquide coelomique, il provoqua un choc anaphylactique typique ;

En 1938, VANNI reproduit le phénomène de SANARELLI avec des extraits ascaridiens ; après une première injection intra-dermique de liquide périentéritique, une deuxième injection intra-veineuse, faite vingt-quatre heures après, fait apparaître une zone nécrotique et hémorragique au point de primo-injection.

Les travaux de J.T.A. SPRENT en 1950-1951 portèrent sur trois groupes de cobayes : neufs, préparés par de très faibles doses de liquide périviscéral, et infestés de larves ; ces cobayes furent soumis à l'action d'extraits totaux et déprotéinés. Un choc toxique anaphylactoïde est obtenu avec les cobayes neufs, action semblant liée aux protéines ; en effet après précipitation des protéines, il n'obtient qu'une légère dyspnée ; cette réaction est accrue après hydrolyse pepsique, ce qui fait penser à l'auteur que cette réaction résiduelle est due aux produits d'hydrolyse des protéines.

Un choc anaphylactoïde sévère est obtenu par injection d'extraits déprotéinés par l'acide trichloracétique, aux cobayes sensibilisés ; aucun choc n'a lieu si la précipitation a eu lieu avec l'acide phosphotungstique.

Enfin les cobayes du troisième groupe présentent un choc anaphylactique par injection d'extraits totaux déprotéinés d'ascaris.

3) Etude chimique, tentative d'isolement de toxines.

En 1900, VAULLEGEARD isole du liquide périviscéral d'ascaris, deux toxines : l'une, insoluble dans l'alcool, "toxine-ferment", agit sur le système nerveux en désorganisant les relations entre les cellules nerveuses. L'autre, insoluble dans l'éther mais soluble dans l'eau et l'alcool, sorte d'"alcaloïde", agit à la façon du curare. Il tue des cobayes en trente à quarante minutes avec 2cc de liquide obtenu en comprimant des ascaris ; l'autopsie révèle un habituel oedème pulmonaire.

En 1910, LEROY A. distingue dans le liquide périviscéral deux fractions : la première, protéique, insoluble dans l'alcool, est la principale responsable des accidents d'allure anaphylactoïde qu'il a constaté (excitation, narcose, réveil). La deuxième fraction, non protéique, soluble dans l'alcool absolu, non précipitée par la chaleur, ne donnant pas la réaction du biuret, n'immunisant pas contre une injection seconde de peptones, est responsable de troubles plus discrets ; elle est hypotensive.

En 1912, F. FLURY réalise une analyse chimique du liquide coelomique d'ascaris ; il conclut à l'existence d'innombrables substances actives.

Les substances volatiles de la série grasse agiraient sur le système nerveux central ; les alcalis, aldéhydes, éthers, irriteraient les méninges et augmenteraient la production de liquide rachidien ; les acides libres agiraient localement sur la muqueuse intestinale. La cuticule des ascaris renfermerait en plus de chitine une substance proche de la kératine. Enfin l'auteur aurait trouvé une nouvelle substance, "diascari-alcool", faite de glycérine et cholestérol.

L'auteur insiste sur le grand nombre de ferments de l'ascaris ; ceux-ci formeraient avec les substances nutritives de l'hom-

me des produits d'échange caractéristiques de la vie anaérobie et responsables de divers accidents.

En 1917, T. SHIMAMURA et H. FUJII (Tokio) confirment les résultats obtenus par LEROY, en expérimentant avec ascaris lumbricoïdes. Ils isolent, par déssication d'ascaris ou de liquide coelomique, une poudre blanche soluble dans l'eau et dans l'alcool dilué, présentant les réactions des matières albuminoïdes, mélange d'albumoses et de peptones, qu'ils appellent "askaron".

Sous sa forme putréfiée, l'askaron tue le cheval à la dose de 0,1 mg. avec des signes anaphylactoïdes (dyspnée, bronchospasme, convulsions, coliques, hyperhémie des muqueuses) ; ce produit n'est pas hémolytique.

En 1920, P. SIMONIN signale la grande part de responsabilité des albuminoïdes dans les accidents observés, comme l'a déjà montré LEROY. Il constate la thermolabilité des substances toxiques et note à ce sujet que, préparant leurs extraits, JAMMES et MANDOUL (1913) "les concentrent et les pasteurisent". Il note enfin, parmi les substances vermineuses résorbables, en dehors de celles jouant le rôle d'antigènes, la présence "d'autres tout à fait capables d'exercer, indépendamment des premières, une action chimiotactique sur les leucocytes acidophiles".

En 1927, R. BANSON, W. HARRISON, J. COUGH, montrent que les extraits aqueux d'ascaris lumbricoïdes sont sensibilisants chez certaines personnes sensibles. Une substance sensibilisante est absente de la fraction globuline mais présente dans la fraction des sérum-albumines et dans le filtrat débarassé de protéines par précipitation par le sulfate d'ammonium. Cette substance est thermolabile, détruite à 100° en moins d'une heure mais résistant quinze minutes à cette température ; elle est détruite par digestion pepsique. L'injection de cette substance à certains moutons et procs provoque de l'urticaire et des crises de dyspnée.

C - TRAVAUX ET CONCEPTIONS ACTUELS -

1) Les substances toxiques vermineuses.

__ En 1939, MACHEBOEUF et MANDOUL isolent une fraction polypeptidique, soluble dans l'acide trichloracétique, non dialysable, thermolabile (détruite à 100° en dix minutes) perdant son activité en huit jours à la glacière en milieu acide ou neutre, mais la conservant, congelée à 15° en solution aqueuse isotonique (R. DESCHIENS), fraction non comparable à une exotoxine microbienne, d'action différente de celle des endotoxines glucidolipidiques. La plus grande partie de cette fraction est liée aux tissus de l'ascaris et extraite uniquement par des réactifs convenables.

Son injection provoque des symptômes analogues à ceux du choc anaphylactique et à ceux obtenus par LEROY, SIMONIN, SHIMAMURA et FUJII, sans injection préalable.

La dose léthale pour le cobaye est de 1,8 à 2cc (1gr. de ver) pour un cobaye de 600 grammes. Cette action n'est pas due au glycogène ni à des substances colloïdales. MANDOUL (1939) ne peut affirmer qu'il obtient un état d'immunité, en raison des graves accidents survenant lors des réinoculations.

R. DESCHIENS et M. POIRIER en 1947 et 1949, réalisant une intoxication subaiguë ou chronique par une lente imprégnation d'extraits trichloracétiques, observent des signes cliniques (1947) et anatomopathologiques (1949) analogues à ceux produits par l'histamine (1947 - Bull. Acad. Médecine) et à ceux constatés dans l'helminthiase chronique. Les antihistaminiques, administrés suffisamment tôt, protègent l'animal. Ils observent : amaigrissement progressif ; lésions broncho-pulmonaires, congestives, oedémateuses et inflammatoires avec stase veineuse et bronchospasme ; altérations irritatives ou nécrotiques du foie et des reins ; hyperleucocytose avec

polynucléose sans éosinophilie, parfois anémie hypochrome et forte éosinophilie médullaire.

Une intoxication aiguë (1949 - DESCHIENS, BABLET, LAMBAULT) par extraits trichloracétiques d'ascaris amène des lésions anatomiques semblables à celles provoquées par l'intoxication aiguë par l'histamine (1947) et par suite à celles du choc anaphylactique (mêmes caractères biologiques et cliniques) mais "l'hypothèse d'un choc anaphylactique mortel est insoutenable" car les animaux ne sont pas préparés et de plus ils réagissent tous de la même façon à la même dose, ce qui exclut la préparation par d'autres protéines.

Contrairement à l'hypothèse de MARCHAL (1947), ces substances sont différentes de l'histamine (R. DESCHIENS et BOVET, 1946 - R. PAUTRIZEL, A. BEZIAN, J. BAILANGER, 1948) ; en effet, les doses d'histamine sont trop faibles dans les extraits trichloracétiques pour provoquer de tels effets (Technique de BARSOUM et GADOUM et même avec la technique de HALPERN).

J. SAVEL, dans sa thèse de Pharmacie de 1954, ayant rappelé que son maître R. CAVIER en 1948 avait trouvé dans le liquide périviscéral d'ascaris lumbricoïdes des quantités relativement élevées d'histamine (vingt fois l'histaminémie humaine) ou de substances ayant les mêmes propriétés pharmacologiques, entreprend le dosage des amino-acides des tissus d'ascaris du porc et l'étude de leur décarboxylation. Les amino-acides les plus activement décarboxylés sont ceux qui donnent l'histamine, la cadavérine, la putrescine, bases biologiquement très actives, d'action identique. Ne croyant pas que ces seules substances puissent être tenues pour responsable de tous les troubles de l'ascaridiose, SAVEL soulève l'hypothèse de la "toxicité additive" de l'histamine avec l'une des deux autres bases diaminées éliminées avec elle, en s'appuyant sur les travaux de J.L. PARROT (1947) : l'absorption

isolée d'histamine par le cobaye est inoffensive mais le devient si, en même temps, sont ingérées de la cadavérine ou de la putrescine.

Il ressort d'autre part, du travail de J. SAVEL, que l'ascaris est dans les conditions de vie normale, largement uréotélique et non ammoniotélique. Le jeûne protidique de l'ascaris l'affecte rapidement en milieu artificiel ; le jeûne prolongé entraîne une autolyse vite mortelle

2) Les substances vermineuses anaphylactisantes et allergisantes.

A côté des substances toxiques vermineuses essentiellement polypeptidiques, non éosinophilogènes, sont des substances non toxiques :

a - Fraction accompagnant les protéines à grosses molécules -

DESCHIENS ET POIRIER en font une partie importante des substances allergisantes ; cette fraction est présente dans les extraits aqueux ascaridiens et dans les antigènes type Fairley, elle permet le transfert passif de l'immunité ; ce serait cette fraction qui serait responsable des phénomènes de sensibilisation constatés par WEINBERG et JULIEN (1913), SHIMAMURA et FUJII (1918) MORENAS (1926), CIRCULESCO (1927).

Les expériences de J. SPRENT (1950), sur des cobayes neufs non infestés, semblent prouver que certaines fractions protéiques des tissus ascaridiens jouissent d'une toxicité propre, provoquant un choc anaphylactoïde.

b - complexes glucido-polypeptidiques (BOIVIN et DELAUNAY - R. PAUTRIZEL)

Ces complexes obtenus par précipitation d'extraits trichloracétique par l'alcool à 95°, sont anaphylactisants.

c - Complexes polyholosido-lipidiques.

R. PAUTRIZEL et SARREAU, en 1947, obtiennent par déssèchement sous vide d'extraits délipidés (mélange de Bloor.), déprotéinés par précipitation par l'adice trichloracétique et l'alcool à 95°, un complexe allergisant et éosinophilogène qui a une action moins marquée en l'absence complète de lipides.

Que conclure de ces travaux ? Les auteurs sont unanimes à reconnaître à l'ascaris des propriétés toxiques ; la longue discussion sur la part respective de l'anaphylaxie et de l'intoxication, prend, depuis quelques années, une orientation différente ; en effet, si les premiers travaux voyaient d'une pièce les manifestations causées par les extraits totaux ou le liquide périviscéral, en s'étonnant d'obtenir des réactions anaphylactoïdes sans avoir des animaux préalablement sensibilisés, les connaissances actuelles permettent d'envisager l'action de substances toxiques non protéiques dont l'inoculation unique provoque des chocs anaphylactoïdes, analogues à ceux provoqués par l'injection unique d'histamine. Ainsi se trouve-t-on devant un problème plus complexe encore ; des substances différentes, agissant suivant des mécanismes différents, sur des terrains différents, ont un effet semblable, anaphylactoïde ; il devient ainsi très difficile de juger la substance responsable, par la connaissance de l'effet produit; il faut alors trouver des critères de différenciation clinique nouveaux, spécifiques d'une substance, d'un mécanisme ou d'un terrain. Quoiqu'il en soit, il est certain que la lyse ascaridienne est source de substances toxiques et allergisantes diverses, allant de l'urée aux complexes protéiques, glucido-polypeptidique et polyholosido-lipidique, en passant par les bases diaminées et la frac-

tion polypeptidique. Le plus important est alors de savoir pourquoi et comment ces substances sont libérées, pourquoi et comment elles sont absorbées, avant de voir leur mode d'action humoral ou central ; en effet, si la clinique avance depuis bien longtemps des arguments en faveur de telle ou telle cause de mort des ascaris (produits toxiques, fièvre) rares sont les expérimentations qui se rapprochent de la clinique. Nous rappellerons les expériences de C. TAUCHON (ascaris ingérés morts, ayant séjournés trois jours dans l'eau alcoolisée), celles de L. MORENAS (tentatives de sensibilisation et déclanchement de phénomènes anaphylactiques par voie digestive) et les travaux de J. SAVEL (maintien des ascaris en vie dans un milieu artificiel et étude du retentissement de carences diverses sur son métabolisme, sur ses enzymes et antienzymes).

Le problème reste entier à ce point de vue : Pourquoi subitement observe-t-on ce grave syndrome toxique ascaridien chez ces porteurs, ayant jusqu'alors bien supporté leur parasitose ? La présence de vers morts est-elle une cause suffisante pour provoquer un tel état, ou bien faut-il un terrain préparé, sensibilisé ?

Ext-ce l'agresseur du ver qui est caractéristique, soit substance attaquant la cuticule protectrice faite de polypeptides antipeptiques et antitrypsiques, soit condition de vie défavorable, substances diverses, fièvre, stagnation du contenu intestinal, carences diverses du milieu ...

Est-ce la souffrance du ver, jusqu'à sa mort, qui est primordiale, source d'une déviation du catabolisme azoté avec élimination accrue de bases diaminées, urée et ammoniaque, et entraînant une autolyse tissulaire en même temps que la fonction protectrice de la cuticule disparaît.

Les substances toxiques libérées, par un procédé ou l'autre, agissent-elles à partir d'une dose seuil, ou au contraire est-

ce seulement de minimes doses qui agissent sur le terrain préparé par des sensibilisations antérieures ? Autant de questions auxquelles nous ne pourrions donner que des réponses hypothétiques.

Nous rappellerons enfin la vieille théorie réflexe, un peu abandonnée, quoique reprise par H. GAUDIER (1921) et M. KARLEN (1950). A propos des états cholériformes du nourrisson, P. BERTOYE (1952) dit : "Les symptômes qui la caractérisent, la somnolence ou le coma, les troubles de la régulation de l'eau et des sels, les troubles circulatoires et respiratoires sont la conséquence des réflexes partis du diencéphale. Celui-ci est lésé dans son fonctionnement soit par les toxines qui se sont fixées à son niveau, soit par des troubles vasomoteurs déclanchés à partir des zones réflexogènes viscérales ou périphériques".

Chapitre VI

TRAITEMENT

Le traitement du syndrome toxique ascaridien comprend trois étapes : Traiter l'état neuro-toxique, lutter contre les éléments étiologiques et prévoir les complications éventuelles, enfin traiter l'ascaridiose. Nous avons déjà, à plusieurs reprises, insisté sur la nécessité d'un traitement prudent bien conduit, toute manoeuvre intempestive risquant d'entraîner de facheuses conséquences.

I - TRAITEMENT DE L'ETAT NEURO-TOXIQUE -

1) Ce traitement doit s'adresser aux divers symptômes qui caractérisent cet état ; le premier à mettre en oeuvre est le traitement du choc et des diverses défaillances de l'organisme. Des analeptiques cardiovasculaires et des tonicardiaques seront prescrits de suite pour maîtriser la défaillance cardio-circulatoire. Une perfusion de sang isogroupe peut même être effectuée si le choc persiste, ayant l'avantage de son apport liquidien, protéique, globulaire et d'anticorps, en même temps qu'elle augmente la capacité de transport d'oxygène.

- Les extraits corticosurrénaux totaux et plus encore, l'hydrocortisone intra-veineuse seront avantageusement et systématiquement prescrits dans cette première phase. Une défaillance respiratoire fera administrer des analeptiques et mettre le malade sous tente à exygène.

2) Simultanément doit être mise en place une perfusion permettant de réajuster l'équilibre hydro-électrique suivant les données fournies par le laboratoire (ionogramme) et les constatations cliniques (perte de poids, intensité et quantité des vomissements et de la diarrhée, diurèse).

L'injection de barbituriques peut être indiquée par les manifestations d'excitabilité cérébrale.

II - TRAITEMENT DES FACTEURS ETIOLOGIQUES ET PREVENTION DES COMPLICATIONS -

Des antihistaminiques de synthèse peuvent être administrés, étant donné le doute pathogénique ; ils ont au moins l'avantage de leur inocuité.

Le syndrome toxique étant probablement causé par l'amas et la stagnation de cadavres d'ascaris dans le tube digestif, doit faire surveiller de très près le transit et dès que l'état le permet, administrer des purgations douces, répétées ; E. ROMAN (1958) recommande l'emploi chez les tous petits de citrate de magnésie, dont la posologie est la même que celle du sulfate de soude. Des petits lavements peuvent être administrés pour faciliter l'expulsion ; pour notre part nous nous sommes bien trouvés de prescrire un antispasmodique, en l'occurrence du buscopan injectable. Ainsi seront éliminés, le plus tôt possible, sans heurt, les cadavres et débris ascaridiens responsables des troubles et en même temps, quelques parasites vivants, potentiel toxique.

Des protecteurs hépatiques seront utilement prescrits, étant donné le quasi constant retentissement hépatique (stéatose). L'intervention de complications infectieuses possibles fera administrer un traitement antibiotique à large spectre ou spécifique suivant les cas ; tout sera mis en oeuvre pour déceler une localisation infectieuse (ponction lombaire, radiographie pulmonaire, examens d'urines, de selles, O.R.L.). Enfin une surveillance chirurgicale attentive préviendra les possibles complications chirurgicales.

III - TRAITEMENT DE L'ASCARIDIOSE -

Ce traitement fait précocement eut, dans plusieurs cas, un effet favorable ; cependant, l'observation de G. MOURIQUAND et coll. en 1949 (obs. 8), celle de M. BERNHEIM et coll. en 1959 (obs. 19), font planer quelques doutes quant à l'action bénéfique de ce traitement précoce, soit que les médicaments jouent par leur toxicité propre, soit que le nombre d'ascaris morts soit accru par cette administration trop hative. Il y a donc tout intérêt à agir en deux temps : éliminer les cadavres d'ascaris par les purgations salines, puis, lorsque les phénomènes toxiques ont disparu, éliminer les vers restants.

Pour aboutir à ce deuxième résultat, nous disposons actuellement d'une substance dont le non moindre avantage est son atoxicité avec un coefficient thérapeutique élevé (thèse J. JULES - 1954) ; la Pipérazine, introduite en thérapeutique antiascaridienne en 1949 (thèse CL. FAYARD), a une action paralysante sur l'ascaris, "agent de blocage myoneural sélectif pour le muscle de l'ascaris" (NORTON et de BEER) ; G. MOURIQUAND, E. ROMAN, J. COISNARD (1951) fixèrent la dose de sel de pipérazine quotidienne à environ 40 mg par kilog. de poids, en trois prises, à répéter trois jours de suite, la dernière prise étant suivie d'une purgation saline (2 gr. par année d'âge de citrate de magnésie ou de sulfate de soude) ; L.C. BRUMPT et HO-THI-SANG (1954) conseillent 75 mg. par kilog. de poids par jour, pendant deux jours ; une règle simple peut aussi être établie : une cuillerée à café (750 mg.)

d'hydrate de pipérazine par tranche de cinq années d'âge et par jour, pendant cinq à sept jours. Les autres vermifuges, d'action plus inconstante ou toxique, sont actuellement au second plan ; signalons cependant l'action du diethylcarbamyl-I méthyl-4 pipérazine ou notézine, qui est moins constante que celle de la pipérazine.

Il importe de s'assurer avant le départ de l'enfant qu'il n'est plus porteur ; des examens de selles répétés et un transit du grêle s'en assureront. Cependant, si quelques doutes subsistent, il convient de conseiller une nouvelle cure ultérieure.

C O N C L U S I O N S

Vingt-quatre observations, dont deux récentes, inédites, nous ont permis la description du syndrome toxique ascaridien de l'enfant ou ascaridiose neuro-toxique infantile.

Cette entité nosologique est caractérisée par un profond déséquilibre neuro-végétatif survenu, parfois brutalement, toujours rapidement, chez un enfant porteur d'ascaris, supportant jusqu'alors bien son parasitisme.

Une gastro-entérite aiguë, très fréquente mais non constante, apparaît accompagnée d'intenses signes de souffrance cérébrale, tandis que déséquilibres cardio-vasculaire et hydro-électrique aggravent le pronostic.

Tandis que chez le jeune enfant (cas de loin les plus fréquents), ce syndrome représente une manifestation de la toxicose avec diverses évolutions possibles (formes suraiguës, aiguës, compliquées ou prolongées), les formes du grand enfant sont plus atypiques et plus volontiers symptomatiques (dysentériformes, typhoïdes, neuro-toxiques et pseudo-chirurgicales).

Le diagnostic repose sur la découverte d'une ascaridiose et la preuve de sa responsabilité dans la genèse d'un tel état. Il doit donc éliminer, outre les causes les plus fréquentes de ces neuro-toxicoses, les diverses intoxications possibles avec, au premier rang, celles par vermifuges.

Les travaux expérimentaux reconnaissent tous des propriétés toxiques et allergogènes aux extraits d'ascaris. Le syndrome toxique ascaridien est déterminé par les poisons provenant des cadavres d'ascaris accumulés dans l'intestin.

Le traitement doit viser l'état neuro-toxique, les divers déséquilibres et l'élimination des cadavres d'ascaris ; un traitement anthelminthique s'attaquera ultérieurement aux vers restants.

Vu, le Doyen
H. HERMANN

Vu, le Président de la Thèse
Monsieur le Professeur BERNHEIM

Vu et permis d'imprimer
Lyon, le 11 mai 1960
Le Recteur, Président du
Conseil de l'Université,
André ALLIX

B I B L I O G R A P H I E

ADOUE M. - Ascaridiose - Thèse Alger, 1930.

ALBAHARY C. - Les maladies médicamenteuses d'ordre thérapeutique et accidentel - Masson et Cie Edit. - Paris 1953. (P. 84,104,227).

BARBIN J.E. - Helminthes et anaphylaxie - Thèse Bordeaux 1923:24.

BECQUET R. et Mlle GASTEAU - Ascaridiose à forme méningée. Soc. Med. et Anatomo-Clinique de Lille. - 2 Mai 1950. CR. - Presse médicale 1958 - T. 66, n° 87 - P. 1959.

BERENGUIER E. - Formes abdominales graves de lombricose - Thèse Lyon, 1906/7, n° 12.

BERNHEIM M., R. FRANCOIS, Y. LOAEC, L. GENEVET et Mme RUITTON - UGLIENGO. Etude de la kaliémie au cours des états neuro-toxiques du nourrisson - Pédiatrie, 1954, T.9, n° 4, p. 333 à 339 (Bibliogr.).

BERNHEIM M., E. ROMAN, R. FRANCOIS - Variation dans la production des crises convulsives chez une fillette comitiale hébergeant des ascaris de générations successives ; résultat des examens EEG - Réunion lyonnaise de Pédiatrie du 14 mars - Pédiatrie, 1954, T. 9, n° 7 - P. 732 à 735.

BERNHEIM M., E. ROMAN, R. GILLY - Sur deux cas de"syndrome toxique ascaridien" - Soc. Med. Hop. Lyon, 29 juin 1959. Lyon Médical, 18 oct. 1959 - T. 202, n° 42 - P. 619 à 626.

BERNHEIM M., L. ROCHE et M. BETHENOD - Les accidents thérapeutiques en médecine infantile - Rev. Lyon de Médecine, 30 avril 1959, n° 8 - P. 609 et 616.

BERTOYE P. - Les états toxiques cholériformes du nourrisson - Lyon Médical, 1952 - T. 187, n° 48 (P. 341 à 347). n° 49 (P. 357 à 364), n° 50 (p. 373 à 376).

BIGUET J., S. DEBLOCK et A. CAPRON - Traitement des helminthiases - La clinique, 31 décembre 1959, T. 54, n° 542.

BINET L. et Cl. BETOURNE - Note sur l'ascaridiose - Presse médicale, 2 juin 1951 - T. 59, n° 37 - p. 765.

BLANCHON P. - L'ascaridiose et son traitement - Rev. Praticien - 11 sept. 1954 - T. 4, n° 23 - P. 2099 à 2105.

BONNEFOY G. - Syndrome de LOEFFLER incomplet d'origine ascaridienne ; valeur diagnostique d'un test cutané allergique avec un antigène lyophilisé - Thèse Lyon 1957 - 58.

BONNIOT A. et LECROART F. - Accidents biliaires de l'ascaridiase - Lyon Chirurgi., 1945 - T. 40, n° 6 - p. 742 à 744.

BOUCHER H. , PROTAR et J. LAFUMA - Syndrome de Loeffler multi-nodulaire et hémoptoïque d'origine ascaridienne. Lyon Médical 1948, 2- T. 180, 42- P. 689 à 692 (Bibliogr.)

BOUCHER H. ROUMAGOUX J., R. SOUQUET & G. BONNEFOY - Le syndrôme de LOEFFLER d'origine ascaridienne à cycle vermineux incomplet Présse Médic. Janv. 1960 - T. 68, n° 3 - P. 57 à 58.

BOUTINES J. - Ascaridiose du foie et des voies biliaires Thèse Toulouse 1949.

BREUER H. - Uber einen Fall Schwerer toxischer Gersamtschädigung durch Ascariden ; nebst Vorschlägen zu allgemeinen. Bekämpfung der Wurmplage. - Med. Klinik, 10 fevr. 1950 - T. 45, n° 6 - P. 173 - 174. (Bibliogr.).

BRUGEAS Ed. - Ascaridiose en pathologie infantile - Thèse Lyon 1906/7 - n° 12.

BRUMPT E. - Précis de Parasitologie - Masson et Cie, edit., PARIS 1927 - (P; 625 à 641) - 1949 (p. 835 à 850).

BRUMPT L.C. et HO-THI-SANG - Traitement de l'ascaridiose et de l'oxyurose par les dérivés de la pipérazine - Bull. Soc. Path. Exot. - 1954 - T. 47, n° 6 - p. 817.

BUCK A.A. - Askaris intoxikation (allergischer Schock) bei einem 7 jährigen Kinde - Zeitschr. f. Tropen. Med. und Parasitol. Mars 1958 - T. 9, n° 1 - p. 90-91.

CALLOT J. et R. DESCHIENS - Les nouvelles médications anthelminthiques La clinique, Fev. 1956 - T. 51, n° 496 - P. 77 à 99 (bibliogr).

CALLOT J. et Y. HELLUY - Parasitologie médicale - Edit. Medic. Flammarion, Paris 1958 (collect. médico-chirur. à révision annuelle) p. 357 à 362.

CARCASSONNE Y. & A. VIDAL - NAQUET - Etude critique des éosinophilies sanguines - Marseille Médical, 1958 - T. 95, n° 10.

CARRON R. et R. FRANCOIS - Les intoxications chez l'enfant et leur traitement - Pédiatrie, 1954 - T. 9, n° 1 (p. 77 à 94), n° 2 (p. 185 à 202), n° 7 (p. 759 à 776), n° 8 (p. 875 à 895).

CASTAIGNE P. - Polysérite ascaridienne - Rev. Praticien, 21 oct. 1954 - T. 4, n° 27 - P. 2531 et 2532.

CHAUFFARD A. - Lombricose à forme typhoïde - sem. Medic., 1895. T. 15, n° 59 - p. 505 et 506.

CLEMENT R. - Intervention orale à la séance du 15 févr. 1949, Soc. Ped. Paris - Arch. Francaise de Pediat. 1949 - n° 2 p.176.

COPPIN H. - Accidents pseudo-comateux et rétention d'urines par ascaridiose - Bull. Soc. Médico-chirur. de l'Indochine, 1922/23 - T. 13, 14 - n° 1 - p. 2 à 6.

COUET P. - Le syndrome de Loeffler d'origine ascaridienne - Thèse Lyon 59.

COVALEDA ORTEGA J. - Toxines ascaridiennes - Sem. Hop. Paris, 26 sept. 1951 - n° 71 - p. 2771 à 2773 (Bibliogr.).

DAYRAS M., A. TIERNY et M. FEVRE - Deux cas mortels d'ascaridiose intestinale à forme pseudo-appendiculaire. Bull. Soc. Pédiatrie Paris, 1924 - T. 22 - p. 320 (séance du 8 juill. 1924).

DEBRE R. et M. LELONG - Pédiatrie, Edit. Médic. Flammarion, Paris 1952. (Coll. Médico-chirurg. à révision annuelle) - p. 419 à 421 et 2082.

DELAHAYE R. - Les troubles digestifs de l'ascaridiose - Thèse Lille 1947 - n° 90 (66P.)

DELAHAYE - LANDEL J. - Les troubles nerveux de l'ascaridiose. Thèse Lille 1947 - n° 7 -68 P).

DEROBERT L. - Intoxications et maladies professionnelles. Edit. Médico-chirurg. Flammarion, Paris 1954. (coll. Med. Chirurg. à révision annuelle).

DEROT M. - Intoxication aiguë par le mercure (16 003 A 20) in Encyclopédie medico-chirurgicale - Intoxications.

DESCHIENS R. - Données biologiques relatives aux substances toxiques vermineuses - Bull. Soc. Path. Exot. 1942 - T. 35, n° 3 - p. 115 à 122. (Bibliogr.).

DESCHIENS R. - Les substances toxiques vermineuses - leur pouvoir pathogène, leur identification - Ann. Inst. Pasteur, 1948 - T. 75 - p. 397 à 410.

DESCHIENS R. , J. BABLET et Mlle E. LAMBAULT - Anatomie pathologique de l'intoxication expérimentale aiguë par les substances toxiques vermineuses - Bull. Soc. Path. Exot., 1949 - T. 42 - p. 554 à 556.

DESCHIENS R. et M. POIRIER - Anatomie pathologique de l'intoxication expérimentale subaiguë et chronique par les substances toxiques vermineuses - Bull. Soc. Path. Exot. 1949 - T. 42, n° 1 et 2 p. 70 à 75. (Séance du 12 mai 1948).

DESCHIENS R. et M. POIRIER & LAMY L. - Sur l'action anthelminthique des dérivés de l'éthylène diamine et de la pipérazine - Bull. Soc. Path. Exot., 1954 - T. 47, n° I - P. 83 à 86. (Séance du 9 dec. 1953).

DESCHIENS R. et PICK F. - Ascaridiose in M. VAUCEL, médecine tropicale I Edit. méd. Flammarion, Paris 1952 (collect. medico-chirur. à révision annuelle) p. 229 à 266.

DESOILLE H. - Anthelminthiques (16064) in Encyclopédie médico-chir. Intoxications.

DOBY J.M. et R. FOURCADE - L'ascaridiose et la trichocéphalose chez les enfants autochtones de la région de Yaoundé (Cameroun). Résultats récapitulatifs concernant le parasitisme intestinal par helminthes - Bull. Soc. Path. Exot., Nov. Dec. 1957 - T. 50, n° 6 - p. 937 à 945. (Bibliogr.).

DOUMER Ed., A. LORRIAUX et C. BELBENOIT - Polyarthrite aiguë fébrile grave guérie après élimination d'un ascaris - B.M. Soc. med. Hop. Paris, juin 1951 - T. 67, n° 19 et 20 - P. 801 à 804 (séance du 1er juin 1951).

DROUET P.L. - Sur certains accidents graves de l'ascaridiose chez l'adulte - Sem. Hop., 1953 - T. 29, Nos 54 et 55 p. 2673.

DROUET P.L., C. THOMAS, R. HERBEUVAL et G. FAIVRE (Nancy) Hémorragie du vitré et ascaridiose ; nouvelles hémorragies du vitré et néphrite consécutives à une intradermo-réaction à la toxine ascaridienne - B.M. Soc. med. Hop. Paris, 1945- Nos 24 et 25 - p. 342 à 345 - (Séance du 13 juillet 1945).

ELIACHAR E. et R. TASSY - Toxicoses du nourrisson - Synthèses clin. n° 9 - supplément des monogr. med. et scient. n° 80 - mai 1959.

ES (L. Van) et A.F. SCHALK - Sur la nature anaphylactique de l'intoxication parasitaire - Ann. Inst. Pasteur, 7 mars 1918 - T. 32 - p. 310 à 362.

FABRE H. - Ascaridiose à forme typhoïde - Bull. Soc. Path. Exot. 1923, T. 16 - p. 598 et 599 (Séance 10 octobre 1923).

FAVREAUX C. - Contribution à l'étude de l'ascaridiose - Thèse LYON 1943.

FERRAND J. et J. PEGULLO - A propos des accidents généraux de l'ascaridiose - Afrique Franç. Chirurg. nov. dec. 1956 - T. 14, n° 6 - P. 461 et 462. (Bibliogr.).

FEVRE M. - Les occlusions intestinales d'origine vermineuse - Presse médic., 1938 - T. 46, 2 - n° 82 - P. 1509 à 1511.

FONTOYNONT R. - La lombricose - Rev. med. Hyg. Trop., 1909 - T. 6 p. 8 à 12.

FRANCOIS R. - Traitement des toxicoses du nourrisson - Lyon médic., 1952 - T. 187, n° 51 - p. 389 à 400.

GAUDIER H. - A propos de l'ascaridiose intestinale - B.M. Soc. chirurg. Paris, 1921 - T. 47, n° 18 - P. 764 à 768. (Séance du 25 mai 1921).

GERMAIN A. et J. MARTY (Toulon) - Ascaridiose grave chez un enfant de 18 mois - Arch. Franç. Pédiatrie, 1951 - T. 8, n° 8 - p. 886 et 887 (Séance du 10 juillet 1951).

GLICKSON J. - Quelques cas atypiques d'ascaridiose - Thèse Bordeaux 1956, n° 107

GUGLIELMI M. - Contribution à l'étude de l'action pathogène des vers intestinaux dans l'étiologie et la propagation de certaines maladies infectieuses - Thèse Lyon 1905.

GUIART J. - Parasites inoculateurs de maladies - Flammarion Edit. Paris 1911 (p. 245 à 250)

GUIART J. Précis de Parasitologie - Baillière Edit. Paris 1930.

GUIART J. - Les vers intestinaux in A. BOUARDEL et A. GILBERT, nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique, XVII - p. 323 à 439. Baillière Edit. Paris 1907.

HADENGUE A. - Intoxication mercurielle subaiguë médicamenteuse, in Encyclopédie Médico-Chirurg. - Intoxications - 16 003 A. 30 - sept. 1955.

HENRI G. - MORIN - Syndromes dysentériques guéris par le seul traitement antihelminthique ; notes de clinique - Bull. Soc. Patho. Exot., 1923 - T. 16, n° 5 - p. 333 (Séance du 9 mai 1923).

HILLEMAND P., CHERIGIE E., BOURDON R. et C. PROUX - A propos de l'ascaridiose ; ses manifestations cliniques, son diagnostic et son traitement - Sem. Hop. Paris, 20 avr. 1955 - T. 31, n° 24, 3 - Iconographie medic. - P. 1406/SP 150 à 1412/SP 156.

KARLEN MARKLE (Minéapolis, Minnesota) - Fatal Ascaris - Gastro-enterology - oct. 1950 - Vol. 16, n° 2 - P. 497 à 500. (Bibliogr.).

KIRTHI SINGHAS H.S. - L'adénite mésentérique associée à l'ascaridiose Brit. Med. J., 22 août 1959 - p. 220 à 223, n° 5146.

LAMOUREUX A. - Un cas d'ascaridiose mortelle - Bull. Soc. Path. Exot. 1912 - T. 5, n° 10 - p. 842 et 843

LAVIER G. - l'éosinophilie sanguine dans les helminthiases - Sang, 1944/1945, T. 16, n° 8 - p. 510 à 527 (Bibliogr.).

LE GUILLOUX R. - L'ascaridiose du poulain - Thèse vétérinaire, Alfort, 1954/1955, n°1 (64p.).

LEROY A. - Sur la toxicité du liquide périentéritique d'ascaris mégalocéphala - arch. Internat. Physiol. 1910 - T.9, n° 3 - p. 276 à 281.

LOTMAR F. - La réalisation des signes focaux des hémisphères cérébraux par l'ascaridiose - Schweiz. Arch. Neurol. Psych. 1951 - T. 67, n° 2, p. 306 à 322.

MACHEBOEUF M. et R. MANDOUL - A propos de la toxicité des extraits d'ascaris - C.R. Soc. Biol. Bordeaux, 1939, I - T. 130 - p. I032.

MAC RAE D. (Le CAP) - A case in which lumbricoïds were a cause of obstructing the small intestine ; sequel to a case of alleged poisoning ; necropsy. - The Lancet 16 sept. 1899 - V. 2 - p. 786.

MALLET-GUY P. et P. MAILLIET - Accidents biliaires de l'ascaridiase Lyon Chirurg., 1945 - T. 40, n° 6 - p. 705 à 7I2. (soc. de chirurg. Lyon, 19 avril 1945).

MANDOUL R. - Etude comprarative de la toxicité d'ascaris et de Taenia - C.R. Soc. Biol. Bordeaux 1939, I - T 130 - p. I035.

MANDOUL R. et C. BOULARD - Ascaridiose - in Encyclopédie Medico-Chirur. Paris, janv. 1955 - Maladies infectieuses III, 8II6 A. I0, A. 30 et A 50.

MARINI N. (Alep) - Nouvelles recherches sur la nature de l'ascaridiose - Rev. Géner. Clin. et Thérap. - J. des Praticiens, 1909 - T. 23 - p. 646 à 648.

MARQUÈZY R.A., C. BACH et STRAUSS - Ascaridiose intestinale mortelle chez un enfant de 22 mois - Arch. Franç. de Pédiatrie, 1949 - T. 6, n° 2 - p. I75 et 176 - (Séance du 15 févr. 1949).

MONIER R. - Traité de Parasitologie animale et végétale - Baillière Edit., Paris 1896 - p. 397 à 409.

MORENAS L. - Anaphylaxie dans l'helminthiase intestinale - Arch. Mal. App. Digest., 1926 - T. 16, n° 9 - P. 1035 à 1066.

MORENAS L. - Auto-observation d'anaphylaxie aux toxines ascaridiennes C.R. du 50° Congrès de l'Assoc. pour l'avancement des Sciences, 1926 - p. 423.

MORENAS L. - Entérites et Colites Parasitaires - Masson et Cie Edit. 1939 - p. 129.

MORENAS L. - Les parasitoses inapparentes - J. Médic. de Lyon, 1944, p. 9I à 97 (Bibliogr)

MOURIQUAND G., M. DAUVERGNE, J. COISNARD et C. FAVREAUX - Recherches sur l'ascaridiose infantile - Etude clinique, radiologique, hématologique et thérapeutique - J. Medec. de Lyon, 1943 - T. 570 - p. 583 à 588.

MOURIQUAND G., E. ROMAN, D. DECHAVANNE et Mlle J. LANTERNIER - Accidents toxiques mortels chez un nourrisson porteur d'un grand nombre d'ascaris et de trichocéphales - Pédiatrie, 1949 - T. 4, n° 3 - p. 256 à 259.

NAUD G., P. BERTHON, GRASSIN et MONNET - Ascaridiose : accidents toxiques et perforations - Ouest Médical, 25 mai 1952 - T. 5, n° 10 - p. 278 - (Soc. Médic. de la Charente, 24 févr. 1952).

NEIMANN M.,M. PIERSON et G. DEBRY - Les formes médicales graves de l'Ascaridiose digestive et hépatique chez les enfants - Pédiatrie, 1956 - T. 11, n° 3 - p. 317 à 333.

NEVEU - LEMAIRE - Infection parasitaire in SERGENT, RIBADEAU - DUMAS, BABONNEIX - Traité de Pathol. Médic. et Thérap. Appliquée T. XIV - Maloine Edit., Paris 1921 - (p. 120 à 134).

PERROT M. - Lettre à un parisien... sur les vers. Arch. Médico-chir. de Normandie, juin/juill. 1956 - p. 341.

PLANTIER - Ascaridiose à forme typhoïde - Lyon Médic., 22 aout 1909 - p. 331.

RAILLIET G. - Les vers intestinaux dans la Pathologie Infantile - Thèse Paris 1911.

ROMAN E. - Symptomatologie des Helminthiases chez l'enfant. Etude d'une centaine de cas observés à la Clinique Médicale Infantile. I. L'ascaris - J. Medc. de Lyon, 5 janv. 1955 - T. 36, n° 840 - P. 1 à 12.

ROMAN E. - Les Parasitoses Intestinales - Synthèses cliniques n° 7 - Supplément des Monogr. Méd. et Scient. - Déc. 1958 - p. 12 à 21.

ROMAN E. et R. GILLY - Le syndrome toxique ascaridien - J. Médec. de Lyon, 20 déc. 1959 - n° 957 - p. 1051 à 1059 (Bibliogr.).

ROYER P., G. HUERTAS et A. MEGEVANT - L'ascaridiose chez l'enfant, son diagnostic radiologique - Gaz. Med. de France, janv. 54 - T. 61, n° 2 - p. 119 à 128.

SABRAZES J. et C. CABANES - Helminthiase à forme dysentérique provoquée par l'Ascaris Lymbrocoïde et le Trichocephalus dispar - B.M. Soc. Med. Hop. Paris, 1897, 3e S. - T. 14 - p. 772 à 776 - (Séance du 4 juin 1897).

SAUVAN A. et CHIAPPE - Un cas d'ascaridiose à forme typho-méningée - Marseille Médic., 15 nov. 1922 - T. 59, n° 22 - p. 1076 à 1080.

SAVEL J. - Etudes sur la constitution et le métabolisme protéique d'Ascaris lumbricoïdes - Linné 1758 - Thèse Pharmacie, Paris 1954.

SIMONIN P.M. - Introduction à l'étude des toxines vermineuses - Thèse Nancy 1920.

THIERS H., J. COUDERT, D. COLOMB, J. FAYOLLE et G. MOULIN - Urticaire et syndrome de Loeffler d'origine ascaridienne - Bull. Soc. Française Derm. et S., 1958, 68e année - T. 65, n° 2 - P. 187 - Séance du 27 mars 1958.

TRAN VAN DON - Contribution à l'étude de l'Ascaridiose chez les Annamites - Thèse Bordeaux 1920.

TREILLE R. - Des acquisitions récentes sur la Biologie des Ascaris - Thèse Lyon 1922.

VERDUN P. - Précis de Parasitologie humaine - Collect. Testut, Doin Edit., Paris 1907 - p. 323 à 342.

VERDUN P. et A.H. MANDOUL - Précis de Parasitologie humaine - Collect. Testut, Doin Edit., Paris 1924 (8e Edit.) p. 382 à 403.

VOGEL H. - Vers parasites de l'homme dans les pays tempérés - Triangle - J. Sandoz - Vol. III, n° 5, 1958 - p. 174 à 177.

WEILL E. - Un cas de typho-lombricose - Lyon Médic., 1900 - T. 93, n°10 p. 341 & 342.

WEILL E. - In GUGLIELMI Thèse 1905, Lyon.

WEILL E. - In BRUGEAS Thèse 1911, Lyon.

WEILL E. et G. MOURIQUAND - Lombricose chez un nourrisson de 13 mois - Lyon Médic., 1909 - T. 112 - p. 340 à 345. (Soc. Med. Hop. Lyon, 26 janv. 1909).

On trouvera les références des auteurs non cités ici, dans les répertoires bibliographiques de P. SIMONIN (1920), M. ADOUE (1930), R. MANDOUL et C. BOULARD (1955).

TABLE DES MATIERES

	Page
Chapitre I - Les Observations	3
A - Formes toxiques concernant des enfants	3
B - Observations concernant des adolescents	40
Chapitre II - Le syndrome toxique ascaridien de l'enfant	44
I - Début	50
II - Etat	54
III - Evolution, Formes evolutives	74
Chapitre III - Les formes cliniques	82
I - Formes selon l'âge	83
II - Formes symptomatiques	88
Chapitre IV - Diagnostic	IOI
I - Diagnostic positif	I02
II - Diagnostic différentiel	I06
Chapitre V - Etiopathogénie	II3
I - Terrain	II4
II - Ascaris	II6
III - Anatomie pathologique	I2I
IV - Etude expérimentale des toxines escar.	I27
Chapitre VI - Traitement	I44
CONCLUSION	148
BIBLIOGRAPHIE	150